

Ventilación Mecánica y Cuidado Respiratorio del Niño Críticamente Enfermo



ED
Essential
Knowledge

Oliverio Medina M. MD

Ventilación Mecánica y Cuidado Respiratorio del Niño Criticamente Enfermo

Oliverio Medina M, MD

Pediatra Intensivista, Universidad del Valle;

Director de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos Ana Frank (CIPAF) del Hospital
Universitario del Valle.

Profesor Auxiliar Universidad del Valle, Departamento de Cirugía Pediátrica.

Director de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de la
Clínica Los Farallones, Cali.

Profesor Universidad Santiago de Cali, Servicio de Terapia Respiratoria.



**EDITORIAL
DISTRIBUNA**

www.libreriamedica.com

CONTENIDO

DEDICATORIAS	V
CONTENIDO	VII
COLABORADORES	XI
PRÓLOGO	XV
INTRODUCCIÓN	XVII
SECCIÓN I	
FISIOLOGÍA RESPIRATORIA	
1. Fisiología respiratoria del paciente pediátrico <i>Wlana Méndez, MD</i>	3
2. Relación ventilación perfusión <i>Aristides Baitodano, MD</i>	17
3. Dióxido de Carbono (CO ₂) <i>Fernando Bermúdez, MD</i>	25
4. Falla respiratoria <i>Oliverio Medina MD, Isabel Casas FT</i>	31
5. Interacción cardiopulmonar <i>Climaco Muñoz C. MD</i>	41
SECCIÓN II	
EVALUACIÓN Y MONITORÍA DEL PACIENTE PEDIÁTRICO	
6. Análisis de gases sanguíneos <i>Oscar Conos, MD</i>	53
7. Evaluación radiológica del pulmón en pediatría <i>Juan Carlos Durán, MD</i>	63
8. Monitoría respiratoria <i>Isabel Cristina Casas, FT</i>	71
9. Broncofibroscopía en UCI pediátrica <i>José Lambis Murad, MD</i>	79
10. Biopsia pulmonar en UCI pediátrica <i>Rosál Astudillo MD, Mauricio Figueroa MD</i>	85

SECCIÓN III

PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS PARA TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS EN PEDIATRÍA

11.	Oxigenoterapia	95
	<i>Gloria García, FT.</i>	
12.	Aerosolterapia	105
	<i>Esther Wilches, FT.</i>	
13.	Fisioterapia de tórax	119
	<i>Brenda Sánchez, FT.</i>	
14.	Manejo de la vía aérea en pediatría	127
	<i>Oscar Cañas, MD.</i>	
15.	Ventilación mecánica	139
	<i>Oliverio Medina MD, Jenny Viteri FT.</i>	
16.	Ventilación mecánica no invasiva	159
	<i>Oliverio Medina MD, Isabel Casas FT.</i>	
17.	Ventilación mecánica en el niño con cardiopatía congénita	169
	<i>Adriana Álvarez, MD.</i>	
18.	Cuidado respiratorio de la vía aérea del niño quemado	181
	<i>Esther Wilches, FT.</i>	
19.	Reanimación cardiopulmonar	187
	<i>Mauricio Copete Ortiz, MD.</i>	

SECCIÓN IV

PATOLOGÍAS RESPIRATORIAS EN PEDIATRÍA, PRESENTACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

20.	Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)	195
	<i>Oliverio Medina, MD.</i>	
21.	Síndrome de tórax agudo como complicación de la anemia de células falciformes	205
	<i>Oscar Ramírez, MD.</i>	
22.	Desórdenes de la pleura en pediatría	211
	<i>Raúl Ernesto Astudillo MD, Oliverio Medina MD.</i>	
23.	Neumonía asociada a ventilador	221
	<i>Victoria Acuña, MD.</i>	
24.	Contusión pulmonar	233
	<i>Mauricio Fernández, MD.</i>	

25.	Estado asmático	237
	<i>Gustavo Ordóñez MD, Oliverio Medina MD</i>	
26.	Bronquiolitis	251
	<i>Gustavo Ordóñez MD</i>	
27.	Injuria pulmonar asociada a ventilador	259
	<i>Oliverio Medina MD, Víctor Hugo Esquivel T.Resp</i>	
28.	Edema pulmonar	267
	<i>Oliverio Medina MD</i>	
29.	Complicaciones respiratorias en niños con enfermedades neuromusculares	275
	<i>Mónica Sánchez FT, María Regina de Carvalho FT</i>	

SECCIÓN V

RESPIRATORIA, OTRAS

30.	Secuelas del paciente ventilado	287
	<i>Jairo Guerrero MD</i>	
31.	Traqueostomía	291
	<i>Raúl Astudillo MD</i>	
32.	Transporte del niño ventilado	301
	<i>Blanca Orozco Enf</i>	
ÍNDICE TEMÁTICO		309

I

FISIOLOGÍA RESPIRATORIA

FISIOLOGÍA RESPIRATORIA DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

Viviana Márquez, MD

Conocer las características básicas de la función respiratoria es esencial para un adecuado cuidado de los pacientes pediátricos en la unidad de cuidados intensivos (UCI). La principal función del pulmón es el intercambio de gases, para lograrlo hay una serie de factores como la mecánica pulmonar, distribución del volumen pulmonar, relación ventilación-perfusión, capacidad de difusión pulmonar y el control de la respiración que necesitan ser optimizados.

Además, los sistemas pulmonar y circulatorio deben trabajar en conjunto para lograr una adecuada entrega de oxígeno a los tejidos.

ANATOMÍA FUNCIONAL DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Reja costal

Esta formada por 12 vértebras torácicas, 12 pares de costillas, el esternón y los cartílagos costales. Posteriormente las costillas se articulan con los cuerpos vertebrales. La cabeza de las costillas 1, 10, 11 y 12 se articulan con una sola vértebra; las demás se articulan con dos vértebras a través del disco intervertebral.

Anteriormente, las siete primeras costillas están conectadas con el esternón a través de los cartílagos costales y son llamadas *costillas verdaderas*; las otras cinco son llamadas *costillas falsas* ya que no se unen directa-

mente con el esternón. Los cartílagos de las costillas 8, 9 y 10 están unidos al cartilago de la costilla superior y las costillas 11 y 12 están libres anteriormente y por eso son llamadas *costillas flotantes*.

El eje de rotación de las costillas cambian según su posición en la caja costal; las superiores tienen un movimiento de bomba con su extremo anterior moviéndose hacia arriba y afuera; las inferiores tienen un movimiento más cuboidal donde se mueven más lateralmente y hacia arriba. Esta combinación de movimientos permite a la caja costal expandirse antero posterior y lateralmente. En el momento del nacimiento, las costillas están compuestas en su mayoría por cartilago y se proyectan en ángulo recto desde los cuerpos vertebrales, lo cual disminuye la eficiencia de la mecánica respiratoria durante los tres primeros años. (Figura 1)

Músculos de la respiración

Los músculos esqueléticos están hechos de fibras organizadas como cilindros elongados, variables en longitud, las fibras se afinan en los extremos donde se unen a los tendones. Cada fibra muscular está cubierta con una delgada capa tubular conocida como sarcolemma. Las fibras están hechas de un número de miofibrillas que son los componentes contráctiles activos de la fibra muscular, las cuales tienen a su vez, unas bandas alternantes oscuras (A) y claras (I) a lo largo de su

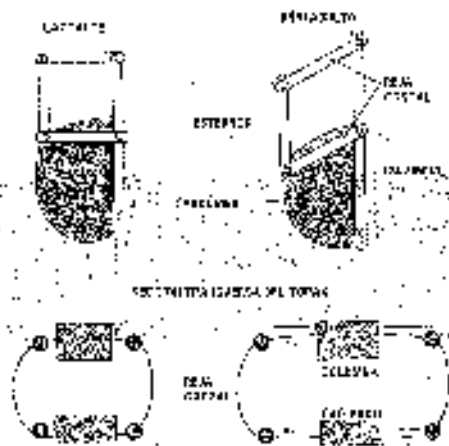


Figura 1. Diferencias anatómicas en la caja torácica entre lactantes y adultos.

longitud. Las bandas A y I de miofibrillas adyacentes se alinean transversalmente para dar a la fibra muscular su estrado característico. Una línea estrecha, oscura, el disco Z, va transversalmente a través de la mitad de la banda I. El segmento de fibras entre dos líneas Z sucesivas, es llamado el sarcómero, el cual es la unidad básica contráctil del músculo. Los filamentos delgado de actina se unen al disco Z y los filamentos gruesos de miosina, traslapan dos grupos de filamentos de actina. La contracción muscular se crea cuando los se genera puentes cruzados entre los filamentos de actina y miosina permitiendo el deslizamiento uno sobre otros, estos puentes no son conexiones estáticas sino ciclos activos (unión-desunión) durante la contracción; el grado de acortamiento muscular está limitado por los discos Z que evitan mayor desplazamiento de los filamentos. (Figura 2).

Cuando se genera la contracción muscular, el potencial de acción se inicia en la membrana sarcolemática y viaja en ambas direcciones lejos de la unión mioneural, este potencial de acción es una corriente iónica que se presenta por aumento en la conductancia de sodio y potasio a través de la membrana; este potencial también se dispersa hacia el interior de la fibra muscular, al sistema tubular transverso, causando liberación de calcio, el cual inicia la contracción muscular al unirse con la troponina; liberando la actina y miosina de la influencia inhibitoria del complejo troponina-tropomiosina. Durante este proceso de contracción el ATP es convertido en ADP liberando energía.

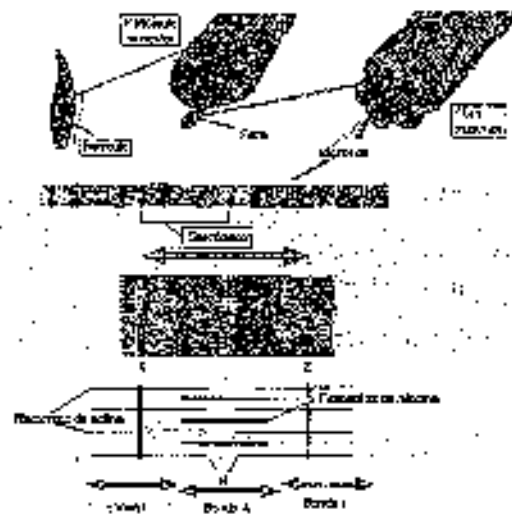


Figura 2. Conformación del músculo esquelético desde el nivel microscópico al molecular. Esquemas modificados de Universidad de San Diego, California y de Kimball Rogers

La relación ocurre como resultado del transporte activo de iones de calcio a los elementos longitudinales del retículo sarcoplásmico revertiendo el proceso.

Las células del músculo esquelético se unen cada una en forma independiente al esqueleto, por lo tanto la fuerza de contracción se aumenta en la medida en que se reclutan más células.

Las fibras musculares, intercaladas por la misma fibra nerviosa es una unión directa propia; el músculo tiene así, células, unidades motoras y cada unidad tiene diferenciación de fibras musculares; el número de fibras musculares por unidad motora varía de 2-10 hasta 2000 fibras según el tamaño y complejidad en la función del músculo.

Músculos de la inspiración

Diafragma: Es el músculo inspiratorio más importante; Tiene tres partes principales:

- El diafragma costal que se origina en el margen costal y se inserta en el tendón central.
- El diafragma crural que se origina principalmente en la columna vertebral y se inserta en el tendón central.
- El tendón central en sí mismo.

Las fibras de ambas partes musculares se dirigen axialmente; la parte costal se coloca directamente en la superficie interna de la reja costal (zona de aposición).

La estimulación de las fibras costales produce un descenso de la presión pleural e. Insuflación de

los pulmones. La presión abdominal aumenta y el abdomen es desplazado hacia fuera igual que la caja costal; la fuerza generada en el diafragma costal es parcialmente transmitida a la caja costal a través de la zona de aposición resultando en el desplazamiento de la caja costal hacia arriba y afuera. La estimulación de las fibras torácicas causan también una caída de la presión pleural y aumento en la presión abdominal, desplazando hacia fuera la pared abdominal pero sin desplazamiento de la caja costal.

Músculos intercostales externos: Conectan las costillas adyacentes, se dirigen hacia abajo y adelante, por lo cual su contracción empuja las costillas hacia arriba y adelante aumentando el diámetro antero posterior y lateral del tórax.

Músculos accesorio: Los mayores músculos accesorios son los escalenos, que elevan las primeras dos costillas y los esternocleidomastoideos que elevan el esternón. Estos músculos tienen poca función en la respiración normal pero contribuyen significativamente en momentos de aumento de los requerimientos ventilatorios como durante el ejercicio o con enfermedades obstructivas del sistema respiratorio.

Otros músculos pueden ayudar en la inspiración como los de las vías nasales que ayudan a reducir la resistencia nasal y pequeños músculos de cabeza y cuello que ayudan a elevar la primera costilla; finalmente el músculo pectoral mayor el cual se usa para estabilizar la caja costal.

Músculos de la espiración

La espiración es usualmente un proceso pasivo pero cuando aumentan los requerimientos ventilatorios, la espiración se vuelve un proceso activo.

Músculos de la pared abdominal anterior: La contracción de los rectos abdominales, músculos oblicuos internos o externos y músculos abdominales transversos causan aumento de la presión abdominal y desplazamiento hacia adentro de la pared abdominal anterior, lo cual empuja al diafragma hacia arriba facilitando la espiración; estos músculos también se contraen fuertemente con la tos, el vómito y la defecación.

Músculos intercostales internos: Añaden una espiración activa empujando las costillas hacia abajo y adentro y fijan los espacios intercostales previniendo que se orienten hacia fuera.

Pleura

Cada pulmón está cubierto con una membrana serosa como un saco cerrado llamado la pleura. Parte de ella cubre la superficie pulmonar y las fisuras entre los lóbulos (visceral) y el resto cubre la superficie interna de la pared torácica, gran parte del diafragma y se refleja sobre el mediastino (parietal); entre las 2 capas existe un espacio virtual llamado el espacio pleural, es de 10-15 micrómetros de ancho y contiene pequeña cantidad de líquido. El espacio pleural acopla la pared torácica a los pulmones evitando el colapso pulmonar.

Pulmones

Vías aéreas: Consisten en una serie de tubos ramificados que se vuelven más estrechos, cortos y numerosos en la medida que penetran más profundamente en el pulmón.

La tráquea del niño es eminentemente elástica por tanto comprimible, las glándulas mucosas están presentes en mayor cantidad en relación al adulto; dos veces más por unidad de superficie de pared bronquial y proporcionalmente de mayor tamaño, además pueden hipertrofiarse notablemente como respuesta a la irritación; infección o inflamación dando manifestaciones clínicas y funcionales de obstrucción broncopulmonar.

La tráquea se divide en bronquio principal derecho e izquierdo que a su vez se dividen en bronquios lobares; segmentales, subsegmentarios, bronquios pequeños, bronquiolos, bronquiolos terminales, ductos alveolares y alvéolos.

La división de la vía aérea no ocurre simétricamente.

La vía aérea de la tráquea (generación 0) a los bronquiolos terminales (generación 16) es conocida como vía aérea de conducción.

De los bronquiolos respiratorios (generación 17 a 19) a los ductos alveolares (generación 20 a 22) tienen mayor número de alvéolos saliendo de su pared y son conocidos como zonas transicionales y respiratorias.

La porción del pulmón distal a los bronquios terminales forma una unidad anatómica llamada lóbulo primario o acinos.

El intercambio gaseoso solo ocurre en los acinos, no en las vías conductoras, el volumen de la vía aérea conductora es conocido como espacio muerto anatómico. La relación espacio muerto anatómico y volumen tidal con la frecuencia respiratoria determina la ventilación alveolar

la cual es importante para el intercambio de gases. Una disminución en el volumen tico, sin aumento en la frecuencia respiratoria lleva entonces a una disminución en la ventilación alveolar, igualmente, un aumento en el espacio muerto anatómico, como en las bronquiectasias, pueden también llevar a hipoventilación alveolar (1, 4).

Durante la respiración el gas fluye rápidamente en la vía aérea de conducción, posteriormente se estrecha, la vía aérea disminuyendo la velocidad de difusión del gas, lo cual es el mecanismo dominante de ventilación en la zona respiratoria.

Músculo liso de la vía aérea: En contraste a las células de músculo esquelético que son mecánicamente independientes, las células de músculo liso están mecánicamente acopladas y su activación coordinada. El aumento de la fuerza es producido por aumento en la activación de todas las células acopladas. El tono mantenido en músculo liso de la vía aérea es un ejemplo de activación parcial continua.

El músculo liso existe en las paredes de las vías aéreas, donde está orientado en forma espiral, no en forma circular y hace un ángulo de 30 grados con un plano transversal, por lo cual su contracción produce estrechez y acortamiento de la vía aérea. La orientación del músculo liso puede ser muy importante para determinar la respuesta de la vía aérea ante varios estímulos (1).

Alvéolo: El pulmón es constituido por una colección de cientos de millones de alvéolos de aproximadamente 0.3 mm de diámetro. El alvéolo coloca el aire y la sangre en proximidad para facilitar el intercambio de gases. Las paredes alveolares son delgadas y contienen numerosos capilares. La membrana alveolo capilar tiene cuatro capas: el endotelio capilar y su membrana basal, una capa delgada de tejido conectivo, el epitelio alveolar con su membrana basal y la capa de surfactante.

El epitelio alveolar tiene dos tipos de células: las células tipo 1 o neumocitos escamosos, son células grandes y maduras que no se dividen y cubren la mayoría de la superficie alveolar y son vulnerables a la injuria.

Las células tipo 2, se diferencian de las tipo 1 durante el crecimiento y en procesos de reparación, posterior a injuria.

Los alvéolos son inherentemente inestables. Debido a la tensión superficial del líquido en los alvéolos, se desarrollan grandes fuerzas que tienden a colapsar el alvéolo. El surfactante secretado por las células tipo 2

disminuye profundamente la tensión superficial sobre el líquido alveolar, lo cual aumenta la distensibilidad del pulmón reduciendo el trabajo de expandirlo con cada respiración. Esto también hace más estable el alvéolo y con menos posibilidad de colapsarse. Debido a que las fuerzas de tensión superficial son mayores en las áreas de mayor radio de curvatura, hay una tendencia de los pequeños alvéolos a vaciarse en los más grandes lo cual produce una reducción en el área de superficie alveolar con disminución en el intercambio de gases. El surfactante reduce la tensión superficial predominantemente en alvéolos más pequeños previniendo su colapso; también ayuda a mantener el alvéolo seco. Las fuerzas de tensión superficial tienden a mantener los líquidos en los espacios alveolares de los capilares, reduciendo estas fuerzas, el surfactante previene el transudado de líquidos. Sin embargo hay otras hipótesis sobre el mecanismo exacto por el cual el surfactante ayuda a evitar el colapso alveolar.

La teoría de Scarborough's sostiene que el surfactante actúa como tubos internos dentro de los alvéolos y ductos alveolares y que son la principal estructura del parenquima pulmonar.

La hipótesis de Hill, es que el surfactante cubre el epitelio alveolar como una "cera hidrófoba" y previene la formación continua de la hipofase (capa líquida continua), eliminando el papel de la tensión superficial (1).

Tejido Conectivo: Además de las vías aéreas y los vasos sanguíneos, las pulmones tienen fibras de colágeno y elastina en una matriz de proteoglicanos. Estas fibras forman un tejido de soporte que conecta las vías aéreas y los alvéolos adyacentes. Son parcialmente responsables de la recuperación elástica del pulmón, ayudan a prevenir el colapso alveolar y de las vías aéreas y promueven el vaciamiento homogéneo de los pulmones. Se cree que las fibras elásticas son altamente responsables de la distensibilidad de los pulmones en relación a su volumen. La distensibilidad es reflejada en el ascenso de la curva de presión-volumen.

Las fibras de colágeno se cree tienen mayor responsabilidad en limitar la distensión de los pulmones lo cual se refleja en la meseta de la curva presión-volumen. La influencia de los proteoglicanos de la matriz del tejido conectivo en la distensibilidad pulmonar es desconocida.

En niños después del nacimiento, los diámetros anterior y lateral del tórax crecen rápidamente en proporción con la edad, así como los volúmenes y capa

tidades pulmonares: la mecánica ventilatoria, íntimamente ligada al volumen pulmonar, permite entonces la diferencia en distensibilidad, lo que explica las diferentes distribuciones de los volúmenes pulmonares; la multiplicación de alvéolos y el aumento concomitante de la superficie alveolar que se acompaña de un aumento de la distensibilidad.

La interdependencia mecánica es otro concepto importante de estabilidad alveolar: Dado la continuidad del parénquima pulmonar, en que la pared interna de un alvéolo corresponde a la pared externa del alvéolo adyacente, la expansión de una porción del pulmón tiende a expandir el área vecina y puede producir una excesiva tensión localizada entre las áreas colapsadas y las áreas expandidas.

Circulación pulmonar

La circulación pulmonar inicia en la arteria pulmonar principal, la cual recibe la sangre venosa mixta y la envía al ventrículo izquierdo. La arteria pulmonar se divide en forma similar al árbol traqueo bronquial. Las arterias pulmonares acompañan a los bronquios hasta los bronquiolos terminales; posteriormente se abren para suplir el lecho capilar de las paredes de los alvéolos donde se presenta el intercambio gaseoso. La sangre oxigenada es recogida por las pequeñas venas pulmonares que corren entre los lóbulos y generalmente se unen para formar cuatro venas grandes que drenan a la aurícula izquierda. La irrigación pulmonar viene de la circulación bronquial formada por arterias y venas sistémicas y está separada de la circulación pulmonar. La circulación pulmonar es un sistema de baja presión una vez ha terminado la circulación fetal; las arterias tienen paredes delgadas con poco músculo liso, lo cual disminuye el trabajo de el lado derecho del corazón y facilita el intercambio de gases en el pulmón. Si las arterias pulmonares son sometidas a hipoxia crónica, se hipertrofia su músculo y se estrecha la luz aumentando la resistencia al flujo sanguíneo a través del sistema pulmonar con aumento de la presión en la arteria pulmonar y secundariamente en el lado derecho del corazón.

Vía aérea superior: La vía aérea superior se encarga de la comunicación de aire entre la faringe y la apertura de la vía aérea.

Normalmente está compuesta de la vía nasal (de las fosas nasales hasta el extremo posterior del septum nasal), la nasofaringe (hasta el borde superior del

paladar blando) y la faringe (hasta la laringe); si la respiración es oral se incluye a boca.

Las siguientes son las características anatómicas que permiten a la vía nasal tener una función especializada:

1. El eje de la vía aérea está orientado a 90 grados de la tráquea
2. El área transversa aumenta de las narinas al área de los cornetes y luego disminuye nuevamente en la nasofaringe
3. La anatomía de los cornetes concentra el flujo de aire en una corriente relativamente pequeña
4. El área de superficie de los cornetes es grande
5. La extensa irrigación permite al cuerpo la posibilidad de variar el ancho de la vía aérea nasal

Todas estas características le permiten a la vía aérea nasal ser un filtro y una unidad de acondicionamiento del aire muy eficiente.

El tracto respiratorio alto en los niños tiene marcadas diferencias respecto del adulto, en la primera infancia y especialmente en menores de dos años son especialmente vulnerables favoreciendo la penetración de agentes patógenos y son muy sensibles a variaciones de calibre, la flacidez de sus estructuras y especialmente a la flexibilidad de los elementos cartilaginosos las hacen favorecer el estrechamiento y el colapso. La laringe del recién nacido ocupa una posición alta en el cuello, en relación con el cráneo y la epiglotis está casi a continuación del pádalar blando, además la lengua del niño en relación a la cañaza es de mayor tamaño y está muy próxima al paladar lo que hace que sea incapaz de respirar por la boca, el borde inferior del cartilago cricoides se encuentra a una altura intermedia entre la tercera y la cuarta vértebras cervicales y a los 5 años la laringe ha descendido a la altura de C7, al mismo tiempo la tráquea extratorácica se encuentra libre, manteniendo una elasticidad que permite ciertas manipulaciones que facilitan la higiene bronquial.

Acondicionamiento del aire: El flujo sanguíneo en la mucosa nasal permite que el aire que entra a la nariz se lleve progresivamente a la temperatura y humedad del cuerpo. La transferencia de calor y agua al aire enfría la mucosa. Durante la espiración, parte del calor y vapor de agua regresan a la mucosa del gas alveolar. Si el aire no pasara por la vía aérea nasal, la boca y la faringe pueden realizar este acondicionamiento, lo cual no es factible en la tráquea ni en los bronquios.

Filtración y adsorción. Las vellosidades en las narinas bloquean el paso de partículas en la nariz. Una vez dentro de la nariz el aire pasa por áreas estrechas en forma muy cercana a la mucosa. El flujo turbulento en la vía aérea nasal y los cambios en la dirección del aire hacen que muchas partículas se queden atrapadas en el moco de la mucosa nasal. Las partículas con diámetro mayor de 10 micras son casi completamente removidas. La mucosa nasal también oscapa de remover gases tóxicos especialmente los hidrosolubles.

Mecánica de la vía aérea superior. La resistencia cubre la mitad de la resistencia respiratoria total al flujo de aire; la resistencia nasal varía con los cambios en la congestión vascular nasal, postura, ejercicio, condiciones del aire ambiente, agentes farmacológicos y enfermedad.

Casi toda la resistencia nasal se presenta en los primeros 2-3 cms; el paso de los cornetes contribuye a una mínima resistencia en circunstancias normales, sin embargo si hay congestión vascular de la mucosa puede tener una contribución significativa a la resistencia total.

La vasculatura nasal está bajo control autonómico respondiendo a cambios en las condiciones del aire ambiental; se presentan pequeñas fluctuaciones en respuesta a la temperatura del aire inspirado. Cambios en la postura del cuerpo alteran la resistencia a través de efectos higroestáticos en la vasculatura. Cambios en la alta resistencia de un lado de la nariz en relación a otro ocurre cada 3-4 horas.

La vía más completamente de la vía aérea superior es la faríngea. Las presiones negativas generadas durante la inspiración tienden a colapsar la faríngea.

Propiedades elásticas del sistema respiratorio

La elasticidad es la propiedad de la materia de deformarse cuando es sometida a una fuerza o presión.

En el caso del pulmón, cuando este es sometido a cambios de presión produce secundariamente un cambio en los volúmenes, la elastancia del pulmón esta dada por el cambio de la presión/cambio de volumen, y es una de las propiedades elásticas del sistema respiratorio. El término compliánc o distensibilidad es definido como lo inverso a la elastancia o sea el cambio de volumen/cambio de presión.

Debido a que el cambio de volumen depende de toda la estructura, la elastancia y la distensibilidad pulmonar representan una propiedad compuesta

de los componentes estructurales del pulmón (bronquios, alvéolos, músculo liso, tejido conectivo y tejido vascular).

La distensibilidad es muy pequeña en neonatos (5 ml/cm de H₂O) y lactantes (8 ml/cmH₂O) comparada con la de adultos de 120-180 ml/cm de H₂O. Debido a las diferencias de volumen, es más relevante considerar la distensibilidad dividida por el volumen pulmonar, distensibilidad específica; este valor es mucho más constante a través de la vida con promedio de 0.05/cm de H₂O.

La distensibilidad de la pared torácica puede ser medida según los principios descritos, considerando la diferencia entre espacio pleural o espacio y la atmósfera. En la respiración normal el tórax del paciente es altamente distensible, opuesto al tórax rígido del niño mayor o el adulto. Las consecuencias funcionales de esta alta distensibilidad se observan durante la enfermedad pulmonar produciendo un mayor esfuerzo inspiratorio, mayores presiones intrapleurales negativas con la consecuente deformidad de la pared torácica y menor efectividad en el intercambio gaseoso.

Histéresis. La curva estática de presión-volumen del sistema respiratorio, pulmones y caja costal, no es igual durante la inspiración y espiración, este fenómeno es llamado histéresis, en el sistema respiratorio depende de la viscoelasticidad como una adaptación al estrés y a la plasticidad. En los pulmones es debido principalmente a propiedades de superficie y al reclutamiento alveolar, mientras que en la caja costal depende principalmente de los músculos y ligamentos. La histéresis no es importante durante la respiración normal la cual es funcionalmente muy importante como ahorro de energía del sistema.

Propiedades de la resistencia

En condiciones de flujo laminar, el gradiente de presión necesario para producir un flujo es dado por la ley de Poiseuille:

Cambio en la presión = Flujo x $(8 \times \text{longitud} \times \text{viscosidad del gas} / \pi \times \text{radio del tubo}^4)$.

De lo anterior se puede deducir que mientras la respiración de un aire más viscoso o un aumento de la longitud del tubo pueden aumentar la resistencia lineal, la reducción del radio de una vía aérea produce un aumento en la resistencia proporcional a cuatro veces la reducción del radio.

La resistencia de las vías aéreas periféricas es alta en niños menores de 5 años de edad. Esto secundario al diámetro muy estrecho de la vía aérea después de la generación 15 bronquial en este grupo de edad.

Las vías aéreas pequeñas contribuyen al 50% de resistencia de la vía aérea total en el lactante, comparado con menos de un 20% en el adulto.

Músculos del sistema respiratorio

Conceptos básicos en la mecánica de los músculos esqueléticos:

Tipo de fibra muscular: Los tres tipos de fibras musculares son distinguidas por sus características histoquímicas y morfológicas y su tiempo de contracción:

1. Contracción rápida, sistema oxidativo mitocondrial y sistema de enzimas glicolíticas.
2. Contracción rápida con sistema de enzimas glicolíticas y finalmente:
3. Contracción lenta con sistema oxidativo mitocondrial.

La primera y la tercera tienen un alto contenido de mioglobina, por eso se conocen como "fibras rojas"; el segundo tipo por su bajo contenido de mioglobina, se conocen como fibras blancas.

A través de las especies las fibras blancas son frecuentemente de mayor tamaño que las rojas y se usan para actividad cortámpica y fuerte donde no se requiere resistencia a la fatiga; para actividad física sostenida en la cual el mantenimiento y la resistencia a la fatiga no son necesarios.

El primer tipo se usa para actividad física sostenida en la cual se necesita alta resistencia a la fatiga.

El tercer tipo es inactivo pero son unidades contráctiles económicas para actividad tónica sostenida como el mantenimiento de la postura.

La mayoría de los músculos de los mamíferos tienen los tres tipos de fibras musculares y las propiedades contráctiles de cada músculo son dadas por el tipo de fibra predominante.

Los siguientes factores son importantes para determinar las características contráctiles de los músculos.

- La velocidad de acortamiento del sarcómero que es proporcional a la actividad específica de ATPasa.
- La suplencia nerviosa al músculo que es diferente para fibras de contracción rápida y lenta.

El estadio de desarrollo muscular, la diferenciación se da posterior al nacimiento por cambios en las propiedades bioquímicas, morfológicas del retículo sarcoplásmico y del sistema tubular transversal cambiando el acople excitación-contracción.

El entrenamiento de cada músculo define la composición y características de mismo.

Por lo tanto es importante recordar que la composición del músculo es un proceso dinámico que se altera según sus requerimientos.

Mención a mioglobina: El músculo esquelético tiene los siguientes componentes de interacción:

Un componente contráctil responsable de generar la fuerza y acortamiento muscular.

Un componente elástico en serie que representa la carga interna que el músculo debe superar.

Un componente elástico en paralelo responsable de la tensión pasiva producida en la medida en que el músculo se estira.

Conceptos básicos en la mecánica del músculo liso: Las propiedades únicas del músculo liso derivan de los mecanismos de regulación covalente y de que esto permite cuatro estados en los puentes cruzados: libres, unidos, fosforilados y defosforilados lo cual parece explicar sus propiedades especiales.

Los elementos contráctiles del músculo liso pueden desarrollar aproximadamente la misma fuerza que los del músculo esquelético; pero la capacidad de acortamiento del músculo esquelético es mayor.

Músculos respiratorios individuales: Los cambios del volumen pulmonar que ocurren durante la respiración indican que diferentes músculos y de diferentes longitudes se activan para empezar la contracción.

Diafragma: El diafragma es un músculo que contiene todos los tipos de fibras musculares; el número de fibras resistentes a la fatiga o tipo 1 aumenta durante la infancia y se reporta que son solo el 10% de las fibras en el prematuro, 25% en un niño a término y alcanzan el nivel adulto, de 55% a los 2 años.

Músculos intercostales: La proporción de sus fibras musculares sigue un comportamiento similar al diafragma y va aumentando con la edad hasta alcanzar su conformación adulta a los 2 años.

Músculos escalenos: Se insertan en la primera costilla permitiendo su elevación durante la contracción, en la

inspiración. No hay datos publicados sobre la distribución de sus fibras musculares ni sus propiedades contractiles.

Músculo esternocleidomastoideo: Es claramente un músculo accesorio de la respiración porque usualmente solo se contrae con respiraciones muy profundas, está conformado en un 63% por fibras de acción rápida y 34% de fibras de acción corta.

Músculos abdominales: Sus acciones son dobles. Son principalmente músculos espiratorios debido a su acción directa en la caja costal y su habilidad de comprimir el contenido abdominal forzando el ascenso del diafragma. También parecen facilitar la acción inspiratoria del diafragma contrayéndose al final de la espiración empujando el diafragma hacia arriba optimizando la longitud de sus fibras para generar tensión durante la subsiguiente inspiración, esto ocurre durante el cambio de postura de supino a de pie, durante la hiperventilación voluntaria y durante el ejercicio.

Dinámica de la respiración

La inspiración ocurre cuando los músculos respiratorios causan una disminución de la presión alveolar por debajo de la atmosférica. El aire entonces se mueve con un gradiente de presión y los pulmones se hufflan almacenando un potencial de energía en sus estructuras elásticas; al final de la inspiración los músculos se relaján y el retroceso elástico del sistema respiratorio hace que la presión alveolar se vuelva positiva en relación a la atmosférica y ocurre la espiración, la cual es igualmente pasiva, solo en caso de aumento en los requerimientos ventilatorios se contraen los músculos abdominales e intercostales contribuyendo en la espiración. (Figura 3)

Tiempo constante de variamiento: cuando el sistema respiratorio puede espirar pasivamente y se mide volumen-tiempo, el tiempo que se toma la reducción del 63% del volumen se conoce como tiempo constante del sistema respiratorio.

En personas adultas sanas este tiempo constante es de 0,4 segundos. En procesos obstructivos este tiempo constante es más prolongada. disminuye el tiempo de espiración, la capacidad residual funcional ocurre a un volumen pulmonar mayor que el volumen de equilibrio elástico y hay una presión de retroceso positivo llamada presión intrínseca positiva de final de espiración o PEEPi que se convierte en una carga más que deben vencer los músculos inspiratorios.

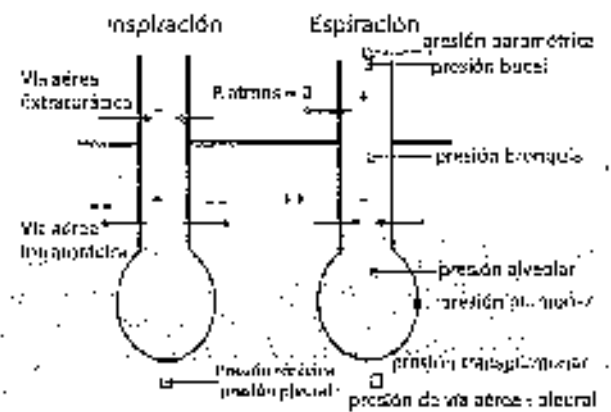


Figura 3. Proceso respiratorio normal.

El tiempo constante de respiración es más corto en niños con valores de 0,2 segundos en lactantes con pulmones normales, los neonatos con membrana hialina tiene pulmones más rígidos con tiempos constantes espiratorios tan bajos como de 0,1 segundos.

Intercambio de gases

Las ramas del sistema arterial pulmonar se posicionan cerca de las estructuras bronquiales justo con el desarrollo durante los estadios glandular y condensular en la formación pulmonar. Un completo grupo de vasos alrededor de bronquiolos respiratorios, terminales y vasos terminales está completo a las 16 semanas post concepción lo cual es un proceso que se desarrolla en un estudio diferente a la maduración. (Figura 4)

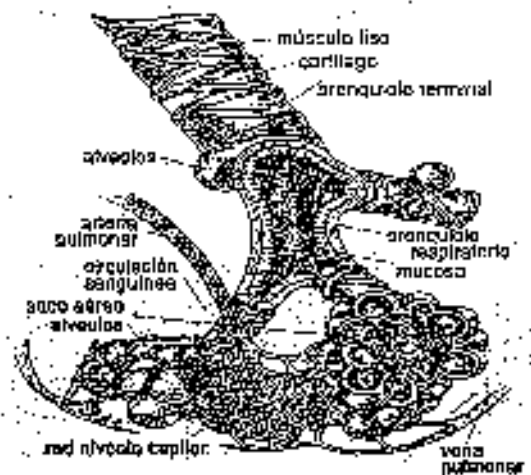


Figura 4. Desarrollo anatómico de la vía aérea distal.

El aumento en el número de alvéolos es exponencial en los primeros años de vida y está casi completo alrededor de los 8 años, este desarrollo se da en forma paralela con el desarrollo de la vasculatura a su alrededor.

La función básica del sistema respiratorio es suministrar oxígeno al cuerpo y remover el exceso de dióxido de carbono. Hay pasos básicos en este proceso:

1. **La ventilación, el intercambio de gases entre la atmósfera y el alvéolo:** Es el proceso por el cual el aire rico en oxígeno es entregado al alvéolo y el dióxido de carbono es removido; el parámetro de intercambio gaseoso más importante es el volumen de gas que alcanza al alvéolo por unidad de tiempo y no el que entra al sistema respiratorio.

La ventilación alveolar está determinada por las características de resistencia respiratoria y distensibilidad descritas. Una compensación de la ventilación no homogénea es la ventilación colateral, la cual es realizada por los poros de Kohn (agujeros de 3-13 μm en la pared alveolar que permiten el movimiento de gases en alvéolos contiguos) y las conexiones bronquilo-bronquiolares (Cunhaes de Martin). Ninguna de las dos bien desarrolladas en el neonato.

2. **La difusión a través de la membrana alveolo-capilar:** La difusión gaseosa es un proceso pasivo, de un sitio de alta presión parcial a unido de baja presión. El flujo es proporcional al área disponible de difusión y a la diferencia de presiones por unidad de área de difusión. Todo lo que aumente el grosor de la pared alveolar, que es la principal barrera gas-sangre, puede interferir con la difusión.

3. **El transporte de gases en la sangre:** El gas es transportado en la sangre por 2 métodos primarios: disuelto en el plasma o combinado con la hemoglobina. Aproximadamente el 98% del oxígeno está unido a la hemoglobina, al unirse con la porción hema de la hemoglobina forma oxihemoglobina, la cual al alcanzar los tejidos, donde la presión parcial de oxígeno es baja, libera el oxígeno que difunde a las células.

La unión del oxígeno y la hemoglobina es un proceso reversible demostrado en la configuración sigmoidal de la curva de disociación de la hemoglobina, aumentos en la temperatura corporal y pH arterial la desvan a la derecha facilitando la liberación periférica de oxígeno. (Figura 5)

El dióxido de carbono es transportado más fácilmente en la sangre, por ser altamente liposoluble donde puede encontrarse de varias formas; como iones de

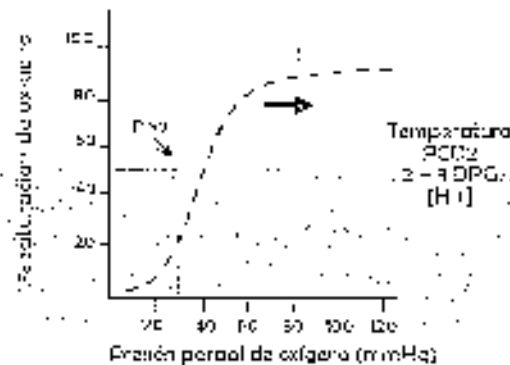


Figura 5. Curva de disociación de hemoglobina.

bicarbonato (60-70%), combinado con la hemoglobina en forma de carbamino hemoglobina (15-30%) y disuelto en el plasma y en eritrocitos (7-10%). No se une a la hemoglobina en el mismo sitio del oxígeno, sino en algunos grupos de aminocácidos que forman la molécula de hemoglobina. Su curva de disociación es menos curvilínea.

4. La difusión de los capilares al sistema circulatorio de las células del cuerpo
5. El uso de oxígeno y la producción de dióxido de carbono en las células (respiración interna).

Control de la respiración

La función primaria del sistema respiratorio es el intercambio de gases, lo cual requiere una minuciosa regulación de las concentraciones de gases en la sangre, permitiendo una variabilidad en los requerimientos según los niveles de demanda encontrados dependiendo del nivel de actividad.

Este sistema de control tiene dos partes:

Un componente inicial que da la información sobre los requerimientos ventilatorios. Incluye factores como el gasto cardíaco, producción de dióxido de carbono, consumo de oxígeno, la información procedente de los músculos aferentes y de los grandes centros cerebrales. Le permite a los centros respiratorios anticiparse a un aumento en los requerimientos ventilatorios.

Otro componente es el "feedback" que le dice al sistema que tan eficiente está siendo el proceso; está compuesto por las presiones parciales de dióxido de carbono y oxígeno y la concentración de iones hidrógeno que alcanzan los centros respiratorios.

Los cambios gasométricos sanguíneos son sentidos por quimiorreceptores localizados en los cuerpos carotídeos y en los centros respiratorios. Los receptores de los cuerpos carotídeos responden a cambios en los niveles de dióxido de carbono o de oxígeno si hay disminución en P_{aO_2} o aumentos en la P_{aCO_2} , se estimula la frecuencia respiratoria; mientras que los quimiorreceptores centrales están influenciados por el pH y las tensiones de dióxido de carbono en el líquido cefalorraquídeo, y actúan en forma independiente de los centros respiratorios.

Los impulsos que llegan a los centros respiratorios son iguales independientemente de si son producidas por cambios en las tensiones de dióxido de carbono o de oxígeno.

La mayor diferencia en el control de la respiración entre adultos y lactantes está en la respuesta ventilatoria del lactante a la hipoxia.

Cuando se exponen a bajas presiones de oxígeno, los neonatos responden con periodos cortos de hiperpnea seguida por depresión respiratoria, si además se ha expuesto a hipotermia, previamente, no se conserva el periodo de hiperpnea. La depresión ventilatoria por hipoxia persiste por una semana en neonatos a término y aumenta a varias semanas en prematuros; evidencia reciente favorece que su causa sea la inmadurez de los centros de control central más que inmadurez de los quimiorreceptores periféricos.

El estado del sistema respiratorio es importante en la traducción de las señales del centro respiratorio a la ventilación alveolar y el intercambio gaseoso.

VOLUMENES PULMONARES

El volumen corriente o volumen tidal es el volumen de gas que entra y sale del aparato respiratorio en una respiración, varía entre 6 a 8 ml/kg para todas las edades.

Ocupa las vías de conducción o espacio muerto anatómico (VD), y el resto participa del intercambio gaseoso y se conoce como ventilación alveolar (VA). En condiciones normales la relación entre el espacio muerto anatómico y el volumen tidal (VD/VT) es aproximadamente de 0.3, un 33% del volumen inspirado, todo lo que aumente esta relación compromete la relación ventilación/perfusión que se manifiesta con hipoxemia e hipercapnia.

Los volúmenes pulmonares se dividen en volúmenes movilizables (dinámicos) y no movilizables (estáticos), la ventilación de reposo y esfuerzo se caracteriza por volúmenes dinámicos.

Volúmenes estáticos (Figura 8)

Volumen corriente (VT): volumen de aire movilizado en la inspiración en el transcurso de un ciclo de ventilación espontánea.

Volumen de reserva inspiratorio (VRI): volumen de aire movilizado durante una inspiración máxima que sobrepasa el volumen corriente.

Volumen de reserva espiratorio (VRE): volumen de aire movilizado durante una espiración máxima que sobrepasa el volumen corriente.

Capacidad vital (VC): suma de los volúmenes de aire movilizable. $VC = VRI + VRE$

Capacidad residual funcional (CRF): volumen de aire que queda en los pulmones al final de una espiración espontánea. Es independiente de la contracción voluntaria de los músculos respiratorios.

Volumen residual (VR): volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración forzada.

Capacidad pulmonar total (CPT): volumen máximo de aire contenido en los pulmones después de una inspiración forzada.

$$CPT = VR + VT + VRE + VRI$$

Los volúmenes dinámicos se describen de manera paralela cuando de manera activa se aceleran los flujos durante la inspiración o la espiración y son medidos durante la prueba de espirometría.

Mantenimiento del volumen pulmonar

En sujetos normales la capacidad residual funcional ocurre en un volumen en el cual la recuperación elástica del sistema respiratorio es cero. Este volumen se conoce como volumen de fin de espiración o volumen de reposo.

Los pulmones y la caja costal contribuyen a las propiedades elásticas del sistema respiratorio. La pared torácica y los pulmones están mecánicamente en serie, por lo tanto, la suma de la presión ejercida en la pared costal y los pulmones es igual a la presión del sistema respiratorio. El volumen de fin de espiración del sistema respiratorio ocurre cuando el retro-

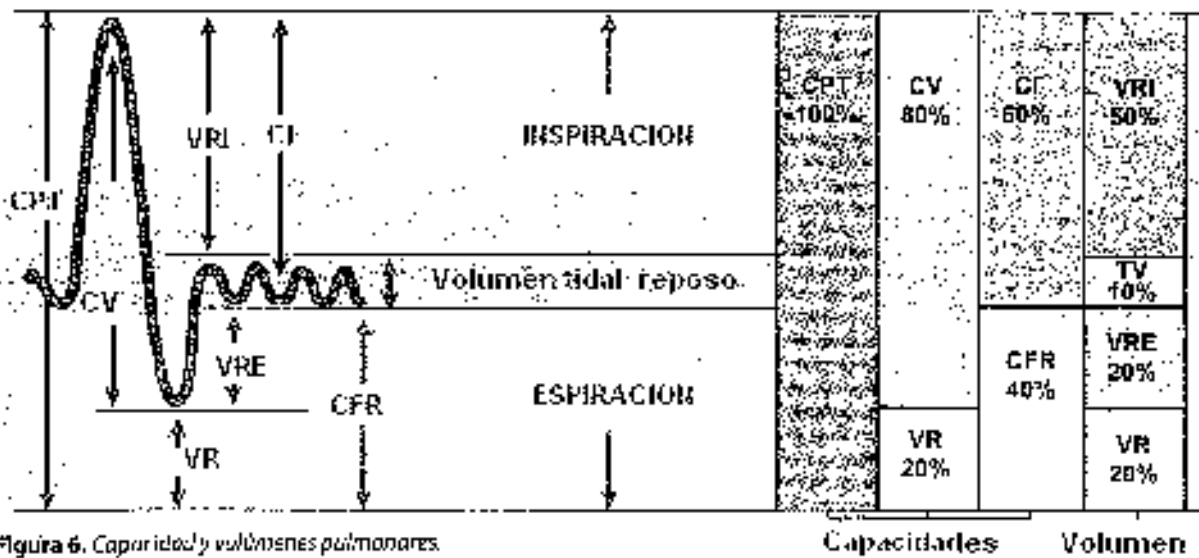


Figura 6. Capacidad y volúmenes pulmonares.

ceso elástico de la pared torácica es igual y opuesto a la de los pulmones.

El volumen de reposo pulmonar es menor, pero en la práctica las pequeñas vías aéreas se colapsan antes de que el volumen pulmonar sea cero, atrabando gas en los pulmones.

El volumen de reposo en el PDC pequeño se sitúa alrededor del 60-70% de la capacidad pulmonar total, lo cual obliga a aumentar su nivel ventilatorio, sitúa el volumen corriente en el volumen de reserva inspiratorio, adoptando así, una ventilación hiperinsuflatoria, donde fisiológicamente hay un aumento de la capacidad residual funcional, aumentando el volumen residual y disminuyendo el volumen de reserva espiratorio, explicando la frecuencia respiratoria elevada que asegura la renovación alveolar.

Hiperinflación

Se refiere al aumento del volumen pulmonar por encima del volumen de reposo usual, lo cual se presenta en dos oportunidades:

1. En la presencia de aumento significativo en la resistencia.
2. En presencia de disminución significativa del retroceso elástico.

Ambas situaciones aumentan el tiempo constante de vaciamiento del sistema respiratorio. Si la frecuencia respiratoria para las demandas ventilatorias no permite

suficiente tiempo espiratorio se produce hiperinflación, la cual también puede presentarse en ventilación mecánica si el tiempo espiratorio es menor de tres tiempos constantes.

El aumento en el volumen pulmonar se relaciona con aumento del calibre de la vía aérea secundario a la interdependencia mecánica.

La hiperinflación coloca los músculos inspiratorios en desventaja mecánica colocándolos en una posición ineficiente por la relación longitud-tensión. Bajo estas circunstancias la excitación muscular debe aumentar para producir el mismo trabajo externo, lo cual aumenta el consumo de energía y disminuye la eficiencia. El trabajo respiratorio también aumenta porque la resistencia total disminuye y el trabajo elástico aumenta. Además los músculos de contracción activa corren el riesgo de disminuir su supervivencia de energía, por la disminución del calibre de las arterias que disminuye su irrigación y aporte de nutrientes. Todos estos factores hacen que los músculos inspiratorios estén en riesgo de desarrollar fatiga muscular inspiratoria.

Hay dos mecanismos compensatorios que disminuyen la carga de los músculos inspiratorios, en pacientes con obstrucción al flujo respiratorio de forma crónica el volumen de fin de espiración aumenta durante el ejercicio mientras que las dimensiones antero posteriores del abdomen disminuyen, elevando el diafragma, este ascenso del diafragma al final de la espiración, mejora la inspiración de dos formas: Coloca las fibras

del diafragma en una relación longitud-tensión más favorable y guarda energía elástica y gravitacional en el compartimiento abdominal la cual se libera en la siguiente inspiración ayudando al trabajo inspiratorio y contribuye así a la ventilación minuto sin aumentar la activación del diafragma.

Por otro lado, la aducción parcial de la glotis produce un freno en la espiración, permitiendo el mantenimiento de la hiperinflación con menor activación tónica de los músculos inspiratorios.

Fisiología de la sibilancia

La limitación del flujo en un tubo complaciente acompañante de una vibración de las paredes en el sitio de limitación del flujo, esto ocurre para conservar la energía en el sistema de flujo que hay una presión en exceso en relación al volumen máximo alcanzado. En presencia de obstrucción de la vía aérea, esta vibración se vuelve más larga y genera el sonido descrito como sibilancia.

Tos

Esta espiración forzada natural más común; la tos tiene muchas funciones prácticas, puede ser estimulada por varios receptores en el tracto respiratorio:

Receptores irritativos de las vías aéreas superiores, activados por irritación mecánica (humo, etc. cigarrillo, bovine) o en infecciones respiratorias para ayudar a limpiar mucosa del tracto respiratorio. También hay receptores irritativos en la tráquea que ayudan a prevenir o minimizar la aspiración de material extraño en la vía aérea.

Los receptores de tensión en el parénquima pulmonar son estimulados por altas presiones de distensión al pulmón, limitando secundariamente la inspiración máxima para proteger al pulmón de sobredistensión y alteraciones mecánicas.

La tos también puede ser iniciada voluntariamente.

Independientemente del mecanismo de inicio se sigue un proceso con una inspiración de aire de volumen variable, luego se presenta el cierre de la glotis de forma simultánea o justo después de iniciar la actividad de los músculos espiratorios, que rápidamente aumentan las presiones toracoabdominales a 100 cms de agua o más sobre la presión ambiental. Más o menos 0.2 segundos luego del cierre de la glotis, es activamente

abierta, cae la presión subglótica y empieza el flujo espiratorio. El flujo espiratorio aumenta rápidamente a un máximo flujo como un colapso de las vías aéreas inferiores. Su estrecho diámetro se asocia con altas velocidades del gas lineal, en las paredes de la vía aérea y alta energía cinética. Estas condiciones favorecen la suspensión y el retiro de material adherido a la pared.

Luego del volumen espirado la actividad de los músculos espiratorios disminuye abruptamente con el comienzo probable de la actividad antagonista del diafragma y otros músculos, la presión alveolar cae hasta la presión ambiental y el flujo cae a cero, a veces interrupción finalmente por el cierre de la glotis. A veces se presentan accesos de tos sin inspiración, lo cual tiene el efecto de retirar secreciones de la vía aérea más pequeña central a la vía aérea con alta velocidad lineal para aclarar las secreciones.

REFERENCIAS

1. Marcos F, Vidal Melo, *Clinical Respiratory Physiology of the Neonate and Infant with Congenital Heart Disease*, IOBNAME, September 15 2003:07-2004.
2. Taussig: *Pediatric Respiratory Medicine*, 1^a ed., Mosby 1999
3. Fujina M, Yaegashi H, Takahashi T, Motomiya N, Tanemura M: Distribution of smooth muscles along the cricoidial tree, *Am Rev Respir Dis* 141:1322-1326, 1990.
4. Bazes JHT, Martin JG: A theoretical study of the effect of airway smooth muscle orientation on bronchoconstriction, *J Appl Physiol* 69(3):995-1001, 1980.
5. Bates JH, Cunniff MS, Sly PD, Brown IC, Martin JG, Fredberg JJ: Interrupter resistance elucidated by alveolar pressure measurement in open-chest normal dogs, *J Appl Physiol* 65(1):408-414, 1986.
6. Murphy RA: What is special about smooth muscle? The significance of covalent crossbridge regulation, *FASEB J* 8:313-318, 1994.
7. Schiaffino S, Reggiani C: Myosin isoforms in mammalian skeletal muscle, *J Appl Physiol* 77:493-501, 1994.
8. Scarpelli EM: The alveolar surface network: a new anatomy and its physiological significance. *Anat Rec* 1998;251(4):491-527.
9. Hills BA: An alternative view of the role(s) of surfactant and the alveolar model. *J Appl Physiol* 1999;87(5):1567-1583.

RELACIÓN VENTILACIÓN - PERFUSIÓN

Aristides Baltodano, MD

INTRODUCCIÓN

El objetivo de los pulmones es realizar el intercambio de O_2 y CO_2 a lo largo de la membrana alveolo-capilar.

El gas inspirado debe alcanzar cada alveolo en una cantidad adecuada al volumen sanguíneo circulante.

Sin embargo, aun bajo condiciones fisiológicas el gas inspirado y el flujo sanguíneo no están distribuidos uniformemente.

DISTRIBUCIÓN DEL GAS INSPIRADO

No todo el aire inspirado participa en el intercambio gaseoso. El aire inspirado que no participa del intercambio gaseoso constituye el espacio muerto, el cual tiene dos componentes:

- Espacio muerto anatómico: corresponde a aproximadamente 1 mL/Kg de peso y está formado por todas las vías aéreas conductivas que por definición no participan del intercambio gaseoso.
- Espacio muerto alveolar: es aquel volumen de gas inspirado que aun llegando hasta el alveolo no participa del intercambio gaseoso debido a una inadecuada perfusión con respecto a la ventilación del mismo.

Distribución de la ventilación en condiciones fisiológicas.

Existen causas fisiológicas que impiden una distribución uniforme de la ventilación con respecto a la perfusión:

- Durante la inspiración la forma de la caja torácica y el movimiento de las costillas el aumento del volumen torácico es proporcionalmente mayor en las bases que en los ápices.
- El descenso de los hemidiafragmas expande más los lobulós inferiores que los superiores.
- En posición erecta la inspiración expande más los segmentos periféricos que los más profundos.
- La distribución de un volumen inspirado dentro del pulmón tampoco es uniforme debido a que, en posición erecta, el peso del pulmón y de la sangre producen una presión intrapleural menos negativa ("más positiva") en las bases que en los ápices. La presión intrapulmonar corresponde a la presión atmosférica en todo el pulmón mientras no hay movimiento de aire. Por lo tanto, la presión transpulmonar es menor en las áreas dependientes del pulmón que en las superiores. La presión pleural aumenta de los ápices hacia las bases pulmonares (figura 1).

Al final de una espiración máxima (o volumen residual), la presión intrapleural en la base pulmonar es normalmente "positiva" debido al peso del tejido pulmonar por encima de la base. Por lo tanto, esta región dependiente

se colapsa (se "cierra"). La expansión de esta región ocurre antes de que la presión intrapleural se vuelva negativa. Durante una respiración normal (a partir de la capacidad residual funcional), la porción inferior del pulmón usualmente está "abierta" ya que tiene una presión transpulmonar menor que en los ápices. Por lo tanto, durante una inspiración normal el aire inspirado va preferentemente a los lóbulos inferiores, que es la zona que tiene mejor distensibilidad (compliance). Las zonas superiores tienen una menor compliance, requieren mayor cambio de presión para abrirse y reciben menor volumen de aire inspirado.

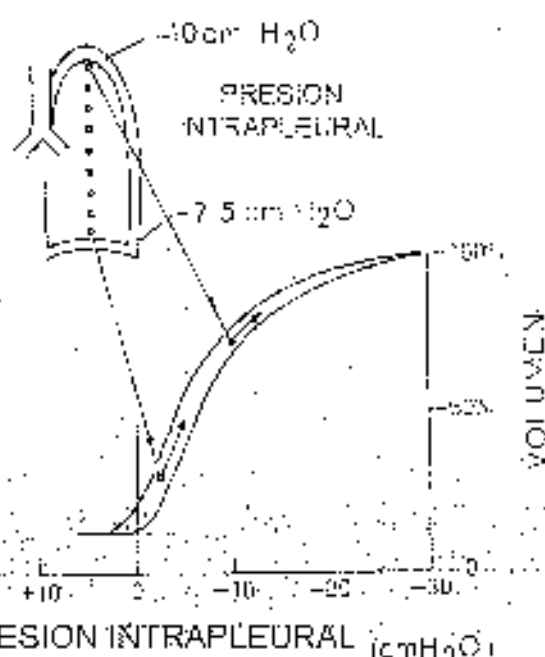


Figura 1. Distribución de la ventilación en un sujeto en posición erecta debido a efectos gravitacionales. Nótese que la ventilación se inicia en las regiones basales. La ventilación de los ápices ocurre cuando se realiza una respiración profunda utilizando presiones más negativas. (Tomado de West JB. *Ventilation, blood flow and gas exchange*. 2^a ed. 1970:33)

Conforme aumenta la presión pleural, los alveolos se vuelven más pequeños (en las bases). Los alveolos más pequeños se localizan en la porción más empinada de la curva de presión/volumen (zona de mejor compliance), y por lo tanto a menor cambio de presión transpulmonar producen mayor aumento en el volumen.

En consecuencia, durante la inspiración normal, la mayoría del gas inspirado se distribuye en las zonas dependientes del pulmón, lo cual es beneficioso, ya que como se discute más adelante, la mayor proporción del flujo sanguíneo también se distribuye en esas zonas.

En el pulmón normal, la CRF representa el volumen de gas que queda al final de una espiración (VGF_E). En otras palabras, es igual a la suma del volumen residual y del volumen de reserva espiratorio. En el pulmón enfermo, el VGF_E puede ser mayor o menor que la CRF. Cuando decimos que la CRF está aumentada, queremos decir que el VGF_E es mayor que la CRF.

El volumen pulmonar al cual las vías aéreas se "cierran" se conoce como la capacidad de cierre. La relación entre la capacidad residual funcional (CRF) y la capacidad de cierre determina en gran parte que tan "aparcados" están la ventilación y la perfusión, y por ende la PaO₂. La capacidad de cierre se define como la suma del volumen de cierre (volumen al cual los alveolos comienzan a cerrarse) y el volumen residual. Si la capacidad de cierre excede a la CRF, entonces algunos segmentos pulmonares se cierran durante alguna porción de la respiración a volumen de aire corriente (VAC). Como resultado la relación ventilación/perfusión (V/Q) disminuye produciéndose una hipoxemia. Si la capacidad de cierre excede a la CRF y al VAC, esos segmentos estarán cerrados durante la inspiración como la espiración de VAC. Esto representa una atelectasia completa y cortocircuito (shunt) pulmonar. El uso de presión positiva al final de la espiración, ya sea PEEP o CPAP, aumenta el VGF_E por encima de la capacidad de cierre en enfermedades asociadas con colapso alveolar.

Niños menores de 5 años y adultos mayores de 40 años poseen una capacidad de cierre mayor que la CRF cuando están en posición supina. Es posible que esto se deba a una reducida elasticidad de los pulmones la cual se va desarrollando con la edad. Cuando la retracción elástica del pulmón está reducida, la presión intrapleural es más elevada (menos negativa), por lo tanto las vías aéreas de las zonas dependientes tienden a colapsarse (cerrarse). (Figuras 2 y 3)

DISTRIBUCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO

Al igual que la ventilación, el flujo sanguíneo pulmonar tampoco se encuentra uniformemente distribuido debido tanto a factores gravitacionales (topográficos), como no gravitacionales.

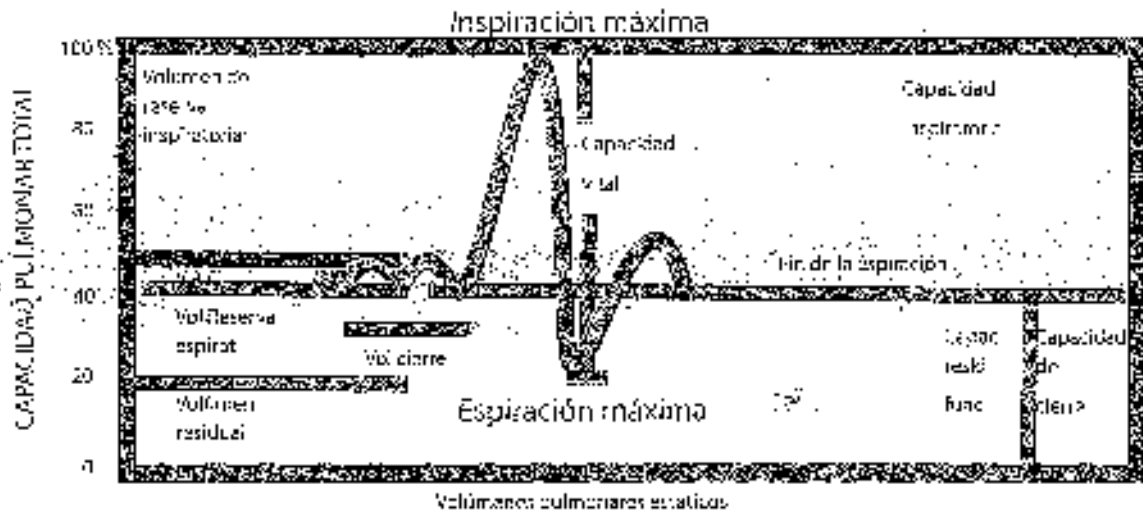


Figura 2. Spirograma típico mostrando los volúmenes pulmonares y las capacidades pulmonares. (Tomado de Smith CA, Nelson NM. *The physiology of the newborn infant*. Springfield, Illinois, Charles C Thomas Publishers, 1976: 206)

1. El peso de la columna de sangre en la circulación pulmonar produce un gradiente vertical de presión hidrostática. Por lo tanto, aunque la diferencia arteriovenosa de presión puede ser la misma en todos los vasos pulmonares, debido a que estas presiones se miden a nivel del corazón, la presión hidrostática es mayor en los pequeños vasos de las zonas dependientes dilatándose. De acuerdo a la ley de Poiseuille, si se duplica el radio de un vaso, el flujo sanguíneo aumenta 16 veces; como resultado, el flujo sanguíneo pulmonar es mucho mayor en las zonas dependientes y disminuye gradualmente desde las bases pulmonares hacia los ápices. Esta distribución no uniforme del flujo

sanguíneo pulmonar, compromete también el intercambio gaseoso; así pues, si un individuo salta pasa de su posición supina a una posición sentada o erecta, el PaO_2 disminuye ligeramente. En otros casos, la ausencia de la gravedad hace que tanto la distribución del flujo sanguíneo como de la ventilación sean más uniformes, por lo que el intercambio gaseoso es óptimo.

Zonas pulmonares

El pulmón puede dividirse, de acuerdo a West, en tres zonas de acuerdo a la magnitud relativa de la presión arterial pulmonar (P_{pa}), presión alveolar (P_A) y la presión venosa pulmonar (P_{pv}) (Figura 4).

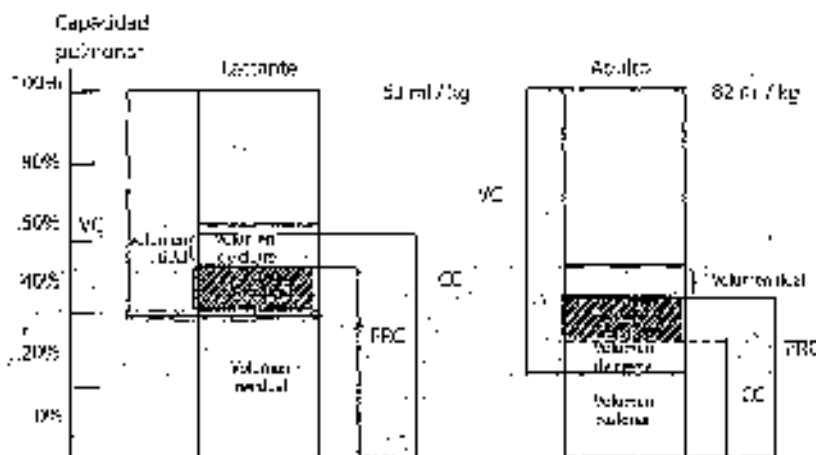


Figura 3. Volúmenes pulmonares en lactantes y adultos. Nótese que la ventilación normal a volumen corriente en el lactante se produce en el rango de la capacidad de cierre. (Tomado de Smith CA, Nelson NM. *The physiology of the newborn infant*. Springfield, Illinois, Charles C Thomas Publishers, 1976: 207)

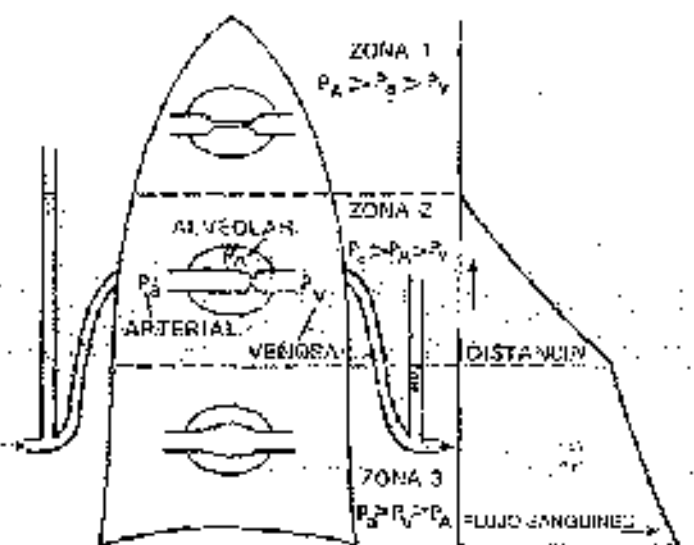


Figura 4. Distribución normal del flujo sanguíneo pulmonar. Este modelo explica por qué las fuerzas gravitacionales hacen que el flujo pulmonar no esté uniformemente distribuido. En la zona 1 no hay flujo sanguíneo ya que la P_a es mayor que la P_v y la P_a . El flujo se inicia en la zona 2 y está determinado por la diferencia de presiones entre la P_a y la P_v . En la zona 3 el flujo es mayor ya que los vasos se dilatan debido a un aumento de las presiones transmursales ($P_a - P_A$ y $P_v - P_A$). (Tomado de: *Walt JB, Dollery CT, Naimark A: Distribution of blood flow in isolated lung: Relation to vascular and alveolar pressures. J Appl Physiol 1964;19:113-124*)

Zona 1. Se localiza por encima del sitio en que la P_a y la P_v se igualan. Es decir, en esta zona la presión alveolar (P_A) es mayor que la presión de la arteria pulmonar (P_a) y mucho mayor que la presión venosa pulmonar (P_v). Por lo tanto, los vasos pulmonares se colapsan porque la presión por fuera de los mismos excede la presión interna, por lo que el flujo sanguíneo cesa, y, por ende, se intermite el intercambio gaseoso. La ventilación en esta zona se desperdicia.

Zona 2. La sangre empieza a fluir una vez que la P_a se hace mayor que la P_v . El flujo sanguíneo aumenta linealmente conforme el gradiente de presión entre la P_a y la P_v aumenta, hasta que la P_a iguale a la P_v . En esta zona, la P_a excede a la P_v y la P_a a la P_A . Aquí los vasos se comportan como un resistor, es decir, tubos colapsables rodeados de una cámara de presión. Bajo estas circunstancias, el flujo está determinado por la diferencia entre las presiones arterial y alveolar, más que entre la diferencia de presión arteriovenosa.

Zona 3. Tanto la P_a , como la P_v , son mayores que la P_A . Por efecto de la gravedad, tanto la P_a como la P_v aumentan en forma constante, no así la presión pleural (P_{10}). Por lo tanto, las presiones transmursales ($P_a - P_A$ y $P_v - P_A$) se incrementan en las zonas dependientes del pulmón. Con el aumento de las presiones

transmursales, los vasos son dilatados y el flujo se incrementa. Este modelo de zonas pulmonares ha sido muy bien estudiado en adultos en posición erecta, no así en lactantes en posición supina. Sin embargo es razonable pensar que las características generales del efecto de las fuerzas gravitacionales también se aplican en niños.

- Debido al ángulo más agudo en que se origina la arteria pulmonar derecha, el flujo sanguíneo que recibe la arteria pulmonar izquierda es mayor. Esta diferencia se acentúa en aquellas condiciones en las que la velocidad del flujo aumenta (ej: aumento del gasto cardíaco), o cuando se produce vasoconstricción de las arterias pulmonares.

APAREAMIENTO DE LA VENTILACIÓN (V) Y DE LA PERFUSIÓN (Q)

Como hemos discutido anteriormente, el apareamiento de la V y de la Q depende en gran parte de la gravedad. Tanto la V como la Q aumentan conforme la distancia se hace mayor con respecto a los ápices pulmonares, sin embargo, la Q aumenta mucho más que la V. Por lo tanto, las regiones apicales están menos perfundadas con respecto a la venti-

cción, mientras que las regiones basales están menos ventiladas con respecto a la perfusión (figura 5).

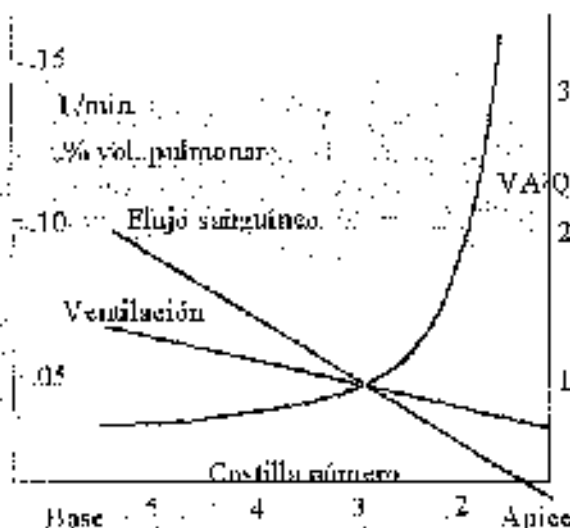


Figura 5. Distribución de la ventilación, flujo sanguíneo pulmonar y relación ventilación/perfusión de acuerdo a la localización entre los ápices y las bases pulmonares en pacientes en posición erecta. (Tomado de West JB. *Ventilation/blood flow and gas exchange*. 2ª ed. 1970:33)

Diferencias en la relación V/Q derivadas del desarrollo pulmonar

El recién nacido de término tiene una menor P_{aO_2} que el adulto. Este gradiente de la presión arterial refleja una mayor contaminación de sangre desaturada, debido principalmente a una combinación de cortocircuitos de derecha a izquierda intracardiacos e intrapulmonares. A nivel intracardíaco, a través del ductus arterioso y o foramen oval, mientras que a nivel intrapulmonar debido a zonas de atelectasias debido a la ausencia de ventilación colateral adecuada (ausencia de canales interalveolares conocidos como poros de Kohn, canales bronquiolo-alveolares o de Lambert y canales interbronquiolares) y a que la ventilación a volumen de aire corriente ocurre dentro de la capacidad de cierre.

DISTRIBUCIÓN ANORMAL DE LA VENTILACIÓN

Existen muchos cambios patológicos que acentúan la distribución no uniforme de la ventilación. Cambios regionales en la elasticidad como la fibrosis pulmonar,

la displasia broncopulmonar afectan la compliancia; pulmones menos distensibles se inflan menos para una diferencia dada de presión transpulmonar. La obstrucción regional de las vías aéreas, tal como los mecanismos de válvula en las enfermedades pulmonares, cuerpos extraños de las vías aéreas, tapones de moco, o masas que comprimen las vías aéreas, aumentan la resistencia al flujo de aire y algunas regiones pulmonares son ventiladas de forma inadecuada. La acumulación de líquido o de aire intratorácico puede limitar la expansión regional, alterar la compliancia pulmonar y producir una distribución de la ventilación no uniforme. Muchas de estas causas también producen efectos similares sobre la distribución del flujo sanguíneo.

DISTRIBUCIÓN ANORMAL DEL FLUJO SANGUÍNEO PULMONAR

Numerosos factores producen un patrón de perfusión pulmonar diferente al patrón normal dado por las zonas de West. La hipoxia, edad, sexo, ciertas enfermedades y mediadores químicos pueden alterar el patrón de circulación pulmonar.

La hipoxia alveolar produce vasoconstricción pulmonar, conocida como "vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH)". Esta puede ser regional (si solamente una región pulmonar está afectada) o pulmonar (total) si todo el pulmón está afectado, como sucede cuando se respira una mezcla de gases hipóxicos (ejemplo: grandes alturas). En este caso se produce una hipertensión vascular pulmonar y un aumento de las resistencias vasculares pulmonares (RVP). Luego del nacimiento, con las primeras respiraciones, se produce una disminución de las RVP y un aumento del flujo pulmonar. Este mecanismo fisiológico es dependiente de la edad y está medido por la síntesis pulmonar de prostaciclina, la respuesta de VPH es mucho más dramática en el recién nacido que en el adulto. Si la circulación del recién nacido todavía es transicional, el aumento de la presión arterial pulmonar puede producir un cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen oval o del ductus arterioso resultando en una severa desaturación. La aplicación de óxido nítrico inhalado puede revertir este fenómeno.

La VAP regional producida por una hipóxia regional no conduce a una hipertensión arterial pulmonar. Por el contrario, la vasoconstricción pulmonar localizada redistribuye el flujo sanguíneo hacia áreas mejor ventiladas y con una RVP menor. Por lo tanto, la VPH es un

metabolismo protector que favorece una mejor relación V/Q. Sin embargo, en pacientes con crisis asmáticas graves, en los que taponen mucosos producen hipoventilación regional con VPH regional, el uso de medicamentos con efecto beta 2 (ej: salbutamol) producen una vasodilatación de estas áreas lo cual puede conducir a un cortocircuito pulmonar provocando un descenso en la saturación de la hemoglobina (Unidad C de la figura 6)

AJUSTES FISIOLÓGICOS A LAS ALTERACIONES DE LA RELACIÓN V/Q

Cuando se producen cambios en la relación V/Q debido a una patología pulmonar o a un cambio postural, se generan respuestas regionales que tratan de restablecer la relación V/Q. Si una región está hiperperfundida, se extrae más O₂ del gas alveolar, disminuyendo la pA_O (hipoxia alveolar), lo cual induce una vasoconstricción regional (VPH) que desvía la sangre a otras zonas pulmonares, restableciendo la relación V/Q.

En regiones de relativa hipoventilación y por ende una relación V/Q elevada, la PACO₂ es disminuida debido al lavado de CO₂. La hipocapnia regional produce una broncoconstricción local, disminuyendo la relación V/Q en esa región, redistribuyendo la ventilación a otras regiones pulmonares.

CONSECUENCIAS DE UNA DISTRIBUCIÓN NO UNIFORME DE LA RELACIÓN V/Q

Si en general la relación V/Q medianas, normales, una distribución patológica de la relación V/Q produce hipoxemia pero no retención de CO₂. Cuando tanto la ventilación y la perfusión están muy mal distribuidas, regiones de marcada hiperventilación coexisten en el pulmón con regiones de marcada hipoventilación. Regiones de hiperventilación, con una relación V/Q alta y bajo contenido sanguíneo de CO₂, compensan por aquellas regiones de hipoventilación, baja relación V/Q y alto contenido sanguíneo de CO₂. Si en general, la ventilación alveolar es normal, el contenido arterial de CO₂ es también normal.

Regiones con una relación V/Q baja, producen hipoxemia. En regiones de hiperventilación y una relación V/Q alta, el contenido de O₂ sanguíneo no puede aumentar porque la ventilación normal satura casi completamente a la hemoglobina. Por lo tanto, la

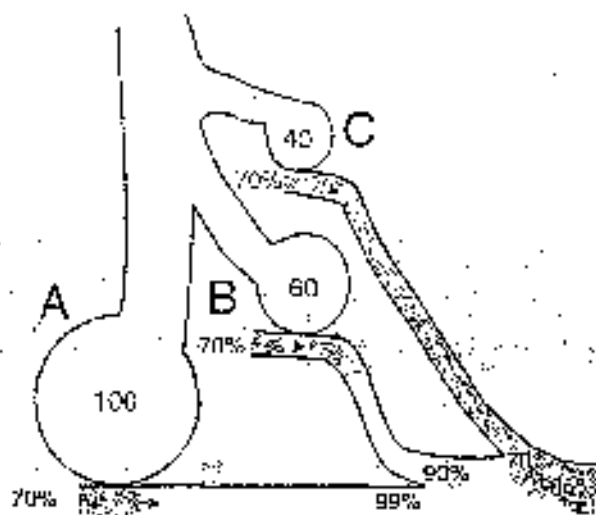


Figura 6. Diagrama que demuestra los efectos de una reducción en la relación ventilación:perfusión sobre la oxigenación pulmonar. Se ilustran 3 unidades. La unidad A tiene una ventilación normal y una P_AO₂ de 100 mmHg. La sangre que circula a través de esta unidad aumenta su saturación de O₂ de 100% (saturación de la mezcla venosa pulmonar) a 99%. La unidad B tiene una relación ventilación:perfusión menor y una P_AO₂ de 60 mmHg. La sangre que circula a través de esta unidad aumenta su saturación de O₂ hasta solamente 90%. La unidad C no está del todo ventilada. Su P_AO₂ es equivalente a la de la sangre venosa; la cual viaja a lo largo de esta unidad sin oxigenarse. La saturación de la sangre arterial refleja la contribución de cada una de estas unidades. Si asumimos que cada unidad tiene el mismo flujo sanguíneo, la saturación arterial resultante será de 86%. Alteración en la relación ventilación:perfusión constituye el mecanismo más importante que conduce a hipoxemia. El O₂ suplementario mejora la PaO₂ en unidades que, como la B, tienen una relación ventilación:perfusión mayor a 0. (Tomado de Murray & Nadel: Textbook of Respiratory Medicine, 3rd ed., 2000 W.B. Saunders Company)

mezcla de sangre de regiones que hiperventilan con regiones hipoventiladas es hipoxémica.

Regiones que tienen una relación V/Q alta equivalen a tener un mayor espacio muerto, ya que dichas regiones reciben una mayor ventilación sin que ocurra intercambio gaseoso. Por el contrario, regiones con una relación V/Q baja equivalen a tener un cortocircuito de derecha a izquierda, ya que son regiones perfundidas pero que no ventilan, por lo que la sangre circula sin oxigenarse.

Las consecuencias de grandes variaciones en la distribución de la ventilación y la perfusión son complejas e interesantes. Por ejemplo, en sujeto sano en posición erecta, debido a una relativa hiperventilación de los lóbulos pulmonares superiores, mucho del CO_2 se intercambia aquí. Debido a proporcionalmente mayor flujo sanguíneo de los lóbulos inferiores, la mayoría del O_2 es tomado aquí.

En enfermedades broncopulmonares crónicas, y difusas, la mala distribución y el mal apareamiento de la ventilación y de la perfusión comúnmente aumentan el espacio muerto funcional y producen efectos similares a los cortocircuitos, provocando hipoxemia inicialmente y finalmente retención de CO_2 . La PAO_2 puede ser normal o estar aumentada como resultado de una hiperventilación compensatoria. Sin embargo,

trastornos de la ventilación-perfusión, deber ser distinguidos de la hipoventilación alveolar, la cual disminuye el PAO_2 e incrementa la PACO_2 .

REFERENCIAS

1. Blum M, Hamilton LH. Respiratory physiology, 4th ed. The CV-Mosby Company, St Louis: 1981
2. Murray & Nadel: Textbook of Respiratory Medicine, 3rd ed. W. B. Saunders Company, Baltimore 2000
3. Rogers M.C. Textbook of Pediatric Intensive Care, 2nd Ed. Williams and Wilkins, Baltimore 1996
4. West JB. Ventilation/blood flow and gas exchange, 2nd ed. Blackwell Scientific, Oxford, 1971

EL DIÓXIDO DE CARBONO

Fernando Bennúdez, MD

El dióxido de carbono (CO_2) es esencial para la respiración interna en el cuerpo humano. La respiración interna es un proceso por el cual el oxígeno es transportado a los tejidos corporales y el dióxido de carbono es tomado de ellos y transportado al exterior.

El CO_2 interviene en la regulación del equilibrio ácido-base; en la regulación del flujo sanguíneo cerebral; en la regulación de la vasculatura pulmonar y otras funciones que discutiremos a continuación.

En el ser humano y en condiciones normales, en un minuto se transportan 250 ml de oxígeno (O_2) desde el pulmón a los tejidos y la misma cantidad de CO_2 desde los tejidos hacia los pulmones para ser eliminado. La mayor parte del CO_2 es transportado en forma de ácido carbónico (H_2CO_3), una segunda parte se combina con la hemoglobina para su transporte y la tercera parte se transporta disuelto en el plasma.

El CO_2 se origina a nivel tisular y difunde hacia los capilares llegando hasta el interior de los eritrocitos. En este proceso y por acción de la anhidrasa carbónica, el CO_2 se transforma en ácido carbónico, ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$) el cual se ioniza fácilmente originando bicarbonato e hidrógeno por lo tanto el pH de la célula disminuye (acidosis intracelular). Cuando la sangre llega a los pulmones, se invierte la reacción química, se forma el CO_2 , nuevamente y abandona por difusión los

capilares pulmonares, llegando a los alvéolos para su eliminación.

La presión parcial de CO_2 (PCO_2) en sangre arterial es directamente proporcional al CO_2 producido e inversamente proporcional a la ventilación alveolar.

El CO_2 fue por largo tiempo considerado como potencialmente terapéutico en algunas situaciones espásticas y que tiene propiedades como ser un potente estimulante del centro respiratorio y producir vasodilatación cerebral. Se han encontrado otras propiedades importantes y es así como se publica recientemente estudios con valores de CO_2 altos y se acuña el término de hipercapnia permisiva como una nueva estrategia ventilatoria en pacientes para reducir el barotrauma y volutrauma asociados a injuria pulmonar. De igual manera la PCO_2 baja o hipocapnia es usualmente bien tolerada, pero se han descrito sus efectos a nivel cerebral en pacientes con hipertensión endocraneana y en pacientes con hipertensión pulmonar.

Definir el valor de CO_2 en pediatría es difícil ya que hay que considerar los cambios fisiopatológicos que ocurren en diferentes sistemas como el cardiovascular, neurológico, y sistema respiratorio. Lo que sí parece claro es que la tolerancia del organismo a niveles de CO_2 aumentados o disminuidos depende de varias variables como la edad, enfermedades concomitantes,

tiempo de duración, estabilidad hemodinámica y se debe evitar otras situaciones clínicas como hipoxemia, estados de shock, anemia y enfermedad cardíaca severa.

- Recordemos alguno de los efectos de la hipercapnia:
- Disfunción en el sistema nervioso central (SNC).
- Coma, convulsiones.
- Inestabilidad cardiovascular.
- Arritmias.
- Estimulación simpática.
- Cambios ácido base.
- En falla respiratoria aguda puede producir letargia, agitación, somnolencia, periodos de agitación.
- Vasokonstricción pulmonar.
- Disociación de la curva de la hemoglobina a la derecha.

Con cada vez mayor aceptación del uso de la hipercapnia permisiva se hace importante entender a más profundidad los efectos del CO_2 en el organismo. Cada vez existe mayor evidencia de su efecto sobre el sistema inmunitario y otros órganos. La hipercapnia y otras formas de acidosis tienen efecto supresor en los eventos inflamatorios. En pacientes con eventos hipóxicos, una vez se logra la restauración clínica la fase de hiperperfusión, una restauración gradual del pH celular minimiza el daño celular secundario a la isquemia de reperfusión. La hipercapnia reduce marcadamente la extensión de la injuria por reperfusión. Entre los efectos inmuno-moduladores y protectores del CO_2 se encuentran inhibición de la Xantina oxidasa y formación de radicales libres de oxígeno, reducción de liberación de citoquinas y leucocitos, inhibición de la quimiotaxis de neutrófilos, cambios en los mecanismos de adhesión celular, inhibición de la óxido nítrico sintetasa, incremento de la activación de complemento entre otros.

A nivel Pulmonar las arteriolas pulmonares son considerablemente más reactivas a cambios en la presión parcial de oxígeno (PO_2) y CO_2 . Pequeñas fluctuaciones del CO_2 pueden causar marcados cambios en el tono vascular pulmonar.

El aumento del CO_2 produce vasoconstricción pulmonar y su disminución produce vasodilatación pulmonar.

Pero el efecto del CO_2 sobre la vasculatura a nivel pulmonar no es el mismo al ocurrido en otros lechos vasculares, por ejemplo en el SNC los efectos del CO_2 son opuestos al ocurrido a nivel pulmonar.

En el SNC interviene activamente en los mecanismos de regulación cerebral que no es otra cosa que la habilidad que tiene el cerebro para mantener el flujo sanguíneo cerebral ante cambios de la presión sanguínea sistémica.

La PCO_2 tiene efecto significativo sobre el flujo sanguíneo cerebral, y cuando aumenta la CO_2 puede incrementar el flujo hasta un 350% de lo normal, mientras que la disminución del CO_2 produce pequeñas reducciones en el flujo sanguíneo.

Estos cambios se producen de manera indirecta a través de alteraciones del pH que producen cambios en el diámetro de las arteriolas.

El CO_2 atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica y disminuye el flujo sanguíneo cerebral vía pH, en una reacción mediada por la anhidrasa carbónica que transforma el CO_2 en ácido carbónico el cual se ioniza originando bicarbonato e hidrógeno como ya se romento. Esta producción aumentada de H^+ produce caída del pH de manera rápida, resultando en cambios del diámetro vascular.

El aumento de CO_2 produce vasodilatación cerebral y su disminución produce vasoconstricción cerebral.

Algunos estudios sugieren que la hipercapnia produce un efecto protector cerebral secundaria a una inhibición de neurotransmisores excitatorios implicados en la muerte neuronal.

Aunque es cierto que la disminución del CO_2 beneficia a los pacientes de TCE, también se han mostrado efectos deletéreos como isquemia cerebral e hipoxia con descensos asociados y mantenidos de CO_2 .

Sobre el sistema cardiovascular se ha observado un incremento de la contractilidad y el gasto cardíaco como consecuencia de un aumento de la actividad simpática que es asociada con un incremento de las concentraciones endógenas de catecolaminas, sin embargo, la presión arterial media puede disminuir por vasodilatación sistémica secundaria a altas presiones de CO_2 .

Alteraciones en la resistencia vascular sistémica, tono de los vasos de capacitancia venosa, presión de la arteria pulmonar y función del ventrículo izquierdo

durante aumentos de CO_2 pueden afectar la presión capilar pulmonar y la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. Esto puede alterar el flujo en el pulmón y puede afectar la permeabilidad capilar alterando la ventilación/perfusión.

Su efecto antiinflamatorio es cada vez más estudiado sobre todo a nivel pulmonar y en paciente con injuria pulmonar o síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). El aumento de CO_2 que se traduce en una acidosis hipercapnica, interfiere con la coordinación de la respuesta inmune reduciendo significativamente las citoquinas. La acidosis hipercapnica inhibe la liberación de factor alfa de necrosis tumoral y la interleuquina 1 desde su estimulación en los macrófagos.

Los mecanismos molecular y celular que sustentan los efectos inhibitorios de la acidosis hipercapnica sobre los neutrófilos están bien definidos. El aumento de CO_2 modula la expresión de neutrofilos seleccionando las moléculas de adhesión intercelular, las cuales son necesarias para la unión de los neutrófilos a la superficie vascular durante la inflamación. Pueden interferir la regulación del pH intracelular de los neutrófilos, disminuyendo el pH cuando los neutrófilos son activados por el sistema inmune. Esto lleva a un deterioro de las funciones quimiotácticas, produciendo un control sobre el efecto inflamatorio.

De igual manera se observa una atenuación de la producción de radicales libres, modulando el daño tisular producido por los radicales libres. La generación oxidante por estimulación de neutrófilos parece ser regulada por los diferentes niveles de CO_2 con una reducción en la generación de oxidantes con CO_2 alto y un incremento de agentes oxidantes con CO_2 bajo. Por lo tanto la producción de superóxidos estimulada por los neutrófilos disminuye con pH ácido. Múltiples estudios han demostrado que la acidosis intracelular es citoprotectora durante la hipoxia. Las células pueden sobrevivir horas en completa anoxia tanto como su perfusión y su pH sean bajos. Después de la reoxigenación y con un incremento del pH a valores de 7.4 la muerte celular ocurre como consecuencia de un aumento de pH intracelular.

Por lo tanto la acidosis hipercapnica a nivel cerebral atenua la depleción de glutatión y peroxidación lipídica las cuales son índices de stress oxidativo. En el pulmón, se ha demostrado que reduce la injuria tisular por radicales libres que le sigue a la isquemia por reper-

fusión. Disminuye la producción de óxidos y óxido nítrico como los nitritos y nitratos. Su efecto sobre los pacientes sépticos y su real importancia todavía no están definidos pero todo parece indicar que el mecanismo fisiopatológico sería el mismo a mayor escala.

Es importante discutir la tolerancia del organismo a los cambios en la CO_2 y aunque se publican diferentes casos que reportan valores altos de CO_2 y que no se observan en términos generales efectos sobre el organismo siempre y cuando el paciente tenga estabilidad en otras variables como ya se describió.

De igual manera algunos artículos describen compromiso neurológico como hemorragia subaracnoidea en paciente con status asmático e hipercapnia (p promedio de CO_2 de 78.7 mm Hg, aunque estos eventos son asociados mas a presiones intrapulmonares altas que al mismo valor del CO_2). Otros reportes de casos no muestran complicaciones con valores altos de CO_2 .

Dada esta problemática se han realizado múltiples estudios en humanos en donde se reportan valores de CO_2 tan altos como 428 mm Hg sin efectos colaterales aparentes excepto eventos de bradicardia reversibles. En ratas, severa acidosis respiratoria con pH cerebral intracelular de 6.2 a 6.5 no mostraron secuelas posteriores que solo fueron evidentes con pH alrededor de 5.3, las ratas sobrevivieron sin secuelas después de 15 minutos de condiciones hipercapnicas con PCO_2 de 750 mm Hg y pH de 6.2.

Históricamente en la década de los 50 se reportaron valores de CO_2 de 200 mm Hg durante cirugías de tórax sin presentar efectos adversos. Al inicio de los 60, valores de CO_2 de 60 mm Hg fueron considerados como aceptables durante la anestesia.

HIPOCAPNIA

La inducción de hipocapnia ha sido comúnmente utilizada en diferentes enfermedades. Además la hipocapnia es un componente común de muchas enfermedades agudas o situaciones fisiológicas como podrían ser la hipoxemia, enfermedades pulmonares de compromiso intersticial, desordenes cardiacos como falla cardiaca o hipotensión, desordenes metabólicos que cursan con acidosis, desordenes del SNC como infecciones, tumores o eventos de ansiedad que llevan a hiperventilación, intoxicaciones exógenas y medicamentosas como por salicilatos, xantinas y otras como embarazo, sepsis, dolor y fiebre.

Cuando la hipocapnia es moderada no se presentan efectos serios sobre los seres humanos. Sus signos y síntomas incluyen parestesias, palpitaciones, mialgias y convulsiones.

La hipocapnia aguda resulta en un inmediato desarrollo de alcalosis. La hipocapnia en el líquido extracelular resulta en una disminución intracelular de CO_2 resultando en una transferencia de iones cloro al compartimiento extracelular. Esta salida de cloro se acompaña de una disminución de iones de bicarbonato en el espacio extracelular para cumplir funciones buffer.

La hipocapnia puede causar o agravar isquemia tisular por disminución de la suplenencia de oxígeno o incremento de la demanda de oxígeno a nivel celular.

Aunque la hipocapnia inducida por hiperventilación puede aumentar la tensión de oxígeno alveolar, los efectos pulmonares de la hipocapnia, como broncoconstricción o vasodilatación pulmonar, resultan en una neta disminución de la presión parcial de oxígeno. Además la hipocapnia desloca la curva de hemoglobina a la izquierda y causa vasoconstricción arterial sistémica disminuyendo la suplenencia global y/o regional de oxígeno y puede incrementar la demanda metabólica de los tejidos.

La hipocapnia incrementa la resistencia de la vía aérea inducida por broncoespasmo e incremento de la permeabilidad de la microvasculatura de la vía aérea lo que podría perpetuar la resistencia de la vía aérea en pacientes con asma. La hipocapnia disminuye la complacencia pulmonar gracias al su efecto sobre la función del surfactante, permeabilidad alveolar intrapulmonar y la oxigenación sistémica.

Su efecto sobre el SNC ha sido discutido y reconocido su efectividad para reducir la presión intracraneana en pacientes que tienen aumento de la presión intracraneana y por mucho tiempo se utilizó y se utiliza en la actualidad de una manera más racional para el tratamiento de los pacientes con TCE severo. Se debe tener en cuenta que este tratamiento no es la primera línea en TCE y que se deben evitar valores de CO_2 por debajo de 25 mm Hg. Hay que tener en cuenta que en la actualidad, la hipocapnia secundaria a hiperventilación en TCE se asocia con mal pronóstico neurológico, en parte por la reducción de la oxigenación cerebral, y aunque la presión intracraneana puede disminuir transitoriamente, esta puede ocurrir a expensas de la perfu-

sión cerebral aumentando la posibilidad de injuria secundaria como consecuencia de un incremento de la reactividad vascular cerebral con vasoconstricción con disminución del flujo sanguíneo a nivel regional.

En otras formas de HTE como las producidas por semi ahogamiento o edema cerebral por cetoacidosis diabética se utiliza para control del edema cerebral, generalmente cuando hay signos tempranos de herniación cerebral.

La alcalosis hipocápnica disminuye el volumen sanguíneo cerebral mediado por su potente efecto vasoconstrictor a nivel cerebral teniendo como resultado una disminución de la presión intracraneana.

Estos efectos benéficos deben ser sopesados con los efectos deletéreos de la hipocapnia como la reducción de la suplenencia de oxígeno. Si la reducción en el flujo sanguíneo cerebral es desproporcionadamente mayor que el volumen sanguíneo intracraneano, podemos tener como resultado una isquemia cerebral con un incremento en la producción de lactato, incremento de la demanda cerebral de oxígeno, incremento de la excitabilidad neuronal, actividad convulsiva rizada por un incremento de la dopamina neuronal y metabolismo anaeróbico. Esta situación es importante tenerla en cuenta en pacientes prematuros en donde estos neonatos expuestos a hipocapnia severa (menos de 15 mm Hg) puede producir pobre desarrollo de la vasculatura en el cerebro inmaduro, cepelación de agentes antioxidantes y de citoquinas potenciándose destrucción de la sustancia blanca. Además, la suspensión abrupta de la hiperventilación (alta frecuencia) puede resultar en hiperemia cerebral reactiva con hemorragia intracraneal.

Los efectos cardiovasculares de la alcalosis hipocápnica incluyen alteraciones en la oxigenación miocárdica y sobre el ritmo cardíaco. La hipocapnia disminuye la entrega de oxígeno al miocardio con un incremento en la demanda de oxígeno a través de un incremento en la contractilidad miocárdica y de la resistencia vascular sistémica. Además, la hipocapnia puede producir eventos trombóticos a través de un incremento de los niveles de plaquetas y de la agregación plaquetaria.

Ha sido claramente implicada en el desarrollo de arritmias cardíacas en pacientes críticos aunque estas están más asociadas a isquemia, pero la alcalosis hipocápnica es efectiva en arritmias cardíacas inducidas por anestésicos locales o anti-depresivos tricíclicos.

CONCLUSIÓN

Como la hipercapnia es cada vez más aceptada en la práctica médica es importante conocer y entender sus efectos terapéuticos, su mecanismo de acción y sus posibles complicaciones para facilitar la identificación de su respuesta óptima y su tolerancia. Su efecto terapéutico puede ofrecer beneficios reales cuando se hace planes de manejo y bajo ciertas condiciones clínicas.

Aunque faltan muchos estudios al respecto, parece que los efectos de la hipocapnia pueden ser más perjudiciales que favorables y por lo tanto una vez se presenta en nuestros pacientes debemos estar atentos para realizar una corrección gradual y no dejar que pase desapercibida.

REFERENCIAS

1. Broccard Alain, Hotchkiss John, Yannay Cristhine, Markert Michelo, et al: Protective Effects of Hypercapnic acidosis on Ventilator-Induced Lung Injury. American Journal respiratory Critical Care Medicine 2001, Vol 164 pp 802-806.
2. Croinin Donall, Ni chonghaile Martina, Higgins Brendan, Laffey John: Bench-to-bedside review: Permissive hypercapnia. Critical Care 2004 Vol 8
3. Edmunds Suzanne, Harrison Rick: Subarachnoid hemorrhage in a child with status asthmaticus: significance of permissive hypercapnia. Pediatric critical care medicine 2003, Vol 4, Nº 1: 100-105.
4. Hickling Keith: Permissive hypercapnia. Respiratory Care Clinics of North America June 2002, Vol 6 Nº 2
5. Kregelow D.A, Swenson E.R: The lung and carbon dioxide: implications for permissive and therapeutic hypercapnia. European respiratory journal 2002 Vol 20:6-11.
6. Laffey John, Kavanagh Brian: Medical progress: Hypocapnia. New England Journal 2002, Vol 348: 43-51
7. Laffey John, Croinin Donall, McLoughlin Paul, Kavanagh Brian: Permissive hypercapnia – Role in protective lung ventilatory strategies. Intensive care Medicine 2001 30: 337-356.
8. Muzzo Ana Tereza, Spada Antonella, Fracchió Caterina, Lucantó Tulio, Santa maria Letterlo: Hypercapnia: what is the limit in paediatric patients? A case of near-fatal asthma successfully treated by multi-pharmacological approach. Paediatrics Anaestesia 2004 Vol 14: 596-603

FALLA RESPIRATORIA EN PEDIATRÍA

Oliverio Medina, MD

Isabel Cristina Casas, FT

INTRODUCCIÓN

El mantenimiento de la ventilación normal requiere que el sistema respiratorio se encuentre en la capacidad de adaptar su rendimiento en respuesta a las variaciones de la demanda metabólica. En otras palabras, para vencer las consecuencias de una patología pulmonar que pudiera interferir con el intercambio gaseoso, el volumen corriente y/o la frecuencia respiratoria debe ser incrementados para asegurar que la cantidad apropiada de aire participe en el intercambio gaseoso. La incapacidad para realizar esta función resulta en hipoxemia, hipercapnia y falla respiratoria.

La falla respiratoria resulta cuando la función de bomba de los músculos respiratorios es insuficiente para mantener un nivel de intercambio gaseoso a nivel alveolar que supla las necesidades metabólicas de la respiración celular; así mismo el desarrollo de la falla respiratoria en los pacientes pediátricos se presenta como un proceso dinámico.

La falla respiratoria es una causa importante de morbilidad en pediatría, especialmente en la etapa de la lactancia. La falla respiratoria se asocia comúnmente con patologías de tipo pulmonar; sin embargo, existen una variedad de condiciones que involucran la vía aérea, el sistema nervioso central, sistema nervioso periférico y el sistema musculoesquelético las cuales pueden generar también insuficiencia respiratoria (1).

LA VÍA AÉREA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Las alteraciones en la vía aérea del paciente pediátrico pueden causar seria amenaza para el paciente. La especial susceptibilidad del niño frente a los desórdenes originados en la vía aérea se debe a varios factores; entre ellos las alteraciones congénitas de la vía aérea, pues éstas pueden causar dificultades en los primeros años de la vida. Aún cuando exista normalidad en las estructuras anatómicas, el tamaño relativamente pequeño de la vía aérea pediátrica determina en el niño una posición de desventaja.

La tráquea, bronquios y bronquiolos estrechos pueden verse críticamente comprometidos por inflamación del músculo liso, aumento del volumen de secreciones o cuerpos extraños. Los niños se encuentran en gran riesgo de obstrucción dinámica debido a su gran susceptibilidad para adquirir infecciones (2).

En comparación con el paciente adulto, una vez el paciente pediátrico se encuentra obstruido, su sistema respiratorio tiene menor capacidad para ajustar su funcionamiento, lo cual resulta en anomalías de la ventilación; el paciente pediátrico entra rápidamente en hipoxia en parte debido a la limitada capacidad residual funcional, además de una alta demanda de oxígeno por kilogramo de peso corporal (6 a 8 ml/Kg por minuto) (3, 6, 7).

Vía aérea superior

Las vías aéreas de los lactantes y los niños difieren de las del adulto en varios aspectos anatómicos y fisiológicos importantes (4). Las vías aéreas superiores de los niños tienen las siguientes características de desarrollo importantes:

1. Las vías aéreas del lactante o del niño tienen un diámetro mucho menor y son más cortas que las del adulto.
2. La lengua del lactante es más grande respecto a la orofaringe que la lengua del adulto.
3. En los lactantes y niños de 1 a 4 años, la laringe tiene una posición relativamente cefálica en comparación con la laringe de los adultos.
4. En los lactantes y niños de 1 a 4 años, la epiglotis es larga, flexible, agosta y está angulada respecto del eje longitudinal de la tráquea.
5. En los niños menores de 10 años, la zona de menor diámetro de la vía aérea se localiza por debajo de las cuerdas vocales, en el nivel del cartilago cricoideo no distensible y la laringe tiene forma de embudo.
6. Un grado relativamente bajo de edema u obstrucción de la vía aérea causa una disminución relativamente grande del diámetro de la vía aérea pediátrica. Esta disminución aumenta notoriamente la resistencia al flujo aéreo y por tanto, el trabajo respiratorio.

En el lactante y el niño pequeño, la vía aérea subglótica es más pequeña y más deformable, y el cartilago de apoyo está menos desarrollado que en el adulto. La vía aérea subglótica tiende a colapsarse estrecharse si hay obstrucción de las vías aéreas superiores. Una reducción incluso menor de diámetro de las vías aéreas superiores del lactante provoca una disminución clínicamente significativa del área transversal de la vía aérea, lo que causa un aumento de la resistencia al flujo aéreo y del trabajo respiratorio (Figura 1).

Durante la respiración tranquila, el flujo aéreo es laminar y la resistencia a él es inversamente proporcional al radio de la vía aérea a la cuarta potencia. Así, aún durante la respiración tranquila, toda disminución del diámetro de la vía aérea provoca un aumento exponencial de la resistencia al flujo aéreo y del trabajo respiratorio.

La vía aérea de los lactantes y niños es susceptible al colapso dinámico en el caso de obstrucción (5). La

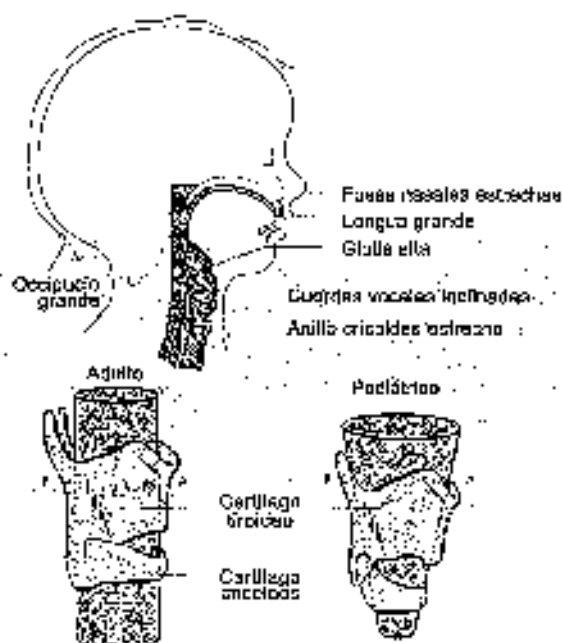


Figura 1. Diferencias anatómicas en la vía aérea del paciente pediátrico y el adulto.

obstrucción de la vía aérea superior (cuerpo extraño, croup, epiglotitis) puede causar colapso traqueal durante la inspiración, porque la presión muy negativa dentro de la vía aérea provoca el colapso de las estructuras de apoyo flexibles.

Vía aérea inferior

La tráquea se divide en dos bronquios principales, que a su vez se subdividen en estructuras más pequeñas llamadas bronquios segmentarios. Esta subdivisión se repite en el adulto hasta 23 generaciones de estructuras cada vez más pequeñas, creando una superficie muy amplia para el intercambio gaseoso. En el nacimiento y la lactancia, sin embargo, el paciente tiene solamente de 16 a 17 generaciones bronquiales. Las últimas generaciones de la vía aérea, los bronquios respiratorios, se encuentran presentes en un número relativamente pequeño, lo cual resulta en un área transeccional pequeña para el intercambio gaseoso (2).

LA MECÁNICA RESPIRATORIA DURANTE LA LACTANCIA Y LA NIÑEZ

Los pacientes pediátricos se encuentran en mayor riesgo de desarrollar falla respiratoria debido a la ines-

tabilidad del sistema respiratorio que se encuentra en desarrollo (10,11). La pared torácica tiene una compliance o distensibilidad aumentada y no provee una superficie estable para soportar el diafragma y los músculos accesorios de la respiración; mientras que el pulmón inmaduro tiene mayor tendencia al colapso y la caja torácica es fácilmente deformada, por lo cual la capacidad residual funcional (CRF) en lactantes menores está muy cercana a la capacidad pulmonar total. La distribución de las fibras musculares del diafragma resulta también poco favorable en los pacientes pediátricos, ya que éstos poseen estas unidades motoras resistentes a la fatiga muscular (12).

Con una alteración pequeña en la mecánica respiratoria, los pacientes pediátricos exhiben rápidamente distrés respiratorio y están propensos a desarrollar hiperventilación alveolar. A medida que la distensibilidad dinámica disminuye, la frecuencia respiratoria y el trabajo respiratorio aumentan; el incremento compensatorio en la contracción del diafragma se manifiesta visiblemente en los niños con movimientos asincrónicos del tórax y el abdomen (13).

Durante la inspiración, los músculos intercostales ponen en tensión el tórax a medida que se contrae con el diafragma, lo que aumenta el volumen intratorácico. Cuando aumenta el volumen, cae la presión intratorácica, lo que hace que el aire fluya hacia los pulmones. Si los pulmones están normalmente rígidos, la pared torácica deformable de lactante se puede retraer durante la inspiración, lo que vuelve menos eficiente la ventilación. Como la pared torácica de los lactantes y niños pequeños es flexible, la contracción energética del diafragma también puede causar retracción del tórax, de manera que aún un esfuerzo inspiratorio máximo no genera un volumen corriente adecuado (8,9). De modo similar, los niños con trastornos neuromusculares tienen una pared torácica y músculos respiratorios débiles, lo que vuelve ineficaces la respiración y la tos.

La fuerza que puede desarrollar un determinado músculo depende de su longitud en reposo. Esta longitud de reposo en la cual se puede desarrollar la máxima fuerza de contracción es definida por la forma y disposición de cada músculo. En el caso del diafragma, la longitud óptima es obtenida a volúmenes cercanos a la capacidad residual funcional (CRF) normal (13).

El diafragma del adulto tiene forma de cilindro abovedado, una porción de este cilindro entra en contacto con la caja torácica, de tal manera que permite convertir el movimiento vertical de diafragma en movimiento anteroposterior y lateral de la caja torácica durante la inspiración (14). En el lactante el diafragma se encuentra más aplanado y tiene menor capacidad de desplazar grandes volúmenes en dirección vertical; además, tiene un área de contacto más pequeña con la caja torácica, lo cual limita la excursión de la misma en el momento de la inspiración.

La configuración de la caja torácica en los lactantes y niños pequeños minimiza las ventajas anteriormente descritas debido a que los diámetros anteroposterior y lateral de la caja torácica se encuentran aumentados (15); como consecuencia las inserciones del diafragma están más horizontales, esto reduce el rango de acortamiento del músculo de tal manera que la contracción de mismo es menos energética y la ventilación menos eficiente (Figura 2). La distensión abdominal que puede exhibir el paciente pediátrico favorece la desventaja adicional de elevar la presión intrabdominal, que se opone a la contracción diafragmática y aumenta el trabajo muscular.



Figura 2. Diferencias en la inserción del diafragma; visto adulto y lactante.

En el momento del nacimiento, las costillas están curvadas en su mayoría por cartílago y se proyectan en ángulo recto desde los cuerpos vertebrales; como resultado, la caja torácica es más circular que en los adultos (18-20), lo cual disminuye la eficiencia de la mecánica respiratoria. En los lactantes las costillas están muy elevadas, esto se constituye en la principal razón por la cual el movimiento de la caja torácica durante la inspiración no logra movilizar un gran volumen corriente (21).

El diafragma del adulto es un músculo mixto compuesto en su mayoría (55%) por fibras musculares tipo I, es decir, fibras de contracción lenta que tienen

a la resistencia a la fatiga en el paciente pediátrico este porcentaje de fibras musculares tipo I es aproximadamente del 10 % en infantes prematuros, 25 % en recién nacidos a término y alcanzan una proporción cercana a la del adulto aproximadamente a los 24 meses de edad (15) lo cual convierte al diafragma en un músculo susceptible a la fatiga muscular respiratoria en cortos períodos de tiempo.

Aunque el desarrollo del sistema respiratorio presenta diversas desventajas mecánicas, es necesario recordar que el paciente pediátrico posee un nivel de tolerancia importante frente a la enfermedad respiratoria; esta capacidad de tolerancia está basada en un sistema de compensación mecánico muy eficiente (17). El comprender cuáles mecanismos intervienen en el desarrollo de la falla respiratoria permite realizar un abordaje más racional para la instauración de cuidados respiratorios en el niño críticamente enfermo.

CLASIFICACIÓN DE LA FALLA RESPIRATORIA

Debido a que el propósito del sistema respiratorio es proporcionar O_2 y eliminar CO_2 del organismo, tradicionalmente se han definido 2 tipos de falla respiratoria de acuerdo a su causa: la falla respiratoria tipo I o hipoxémica, la cual resulta cuando hay una alteración de la relación ventilación-perfusión (V/Q); otra, no permite suplir las necesidades de oxigenación del paciente y la falla respiratoria tipo II o hipercapnica cuando el CO_2 que resulta del metabolismo no es eliminado adecuadamente del organismo (22). Sin embargo, para algunos científicos se debe hacer énfasis y diferenciar entre 2 tipos de falla respiratoria que para otros podrían estar clasificadas dentro de las dos fallas respiratorias inicialmente descritas, la tipo III o Post Operatoria y la falla respiratoria tipo IV que se presenta en pacientes en estado de shock (23).

Falla respiratoria hipoxémica (Tipo I)

Existen diversos mecanismos fisiopatológicos que pueden llevar a hipoxemia, entre ellos podemos encontrar:

- Alteración de la ventilación/perfusión (V/Q).
- Hipoventilación alveolar.
- Hipoxemia venosa mixta (solamente cuando se presenta alteración de la V/Q).
- Hipoxemia de las alturas.

Hipoxemia con concentraciones de oxígeno $< 21\%$.

- Patogénica durante procedimientos como la hemodiálisis.
- Causas artificiales: leucemia con leucocitosis marcada.

Sin embargo, el mecanismo más común que lleva a hipoxemia en la práctica clínica es la alteración de la relación V/Q (22). Se produce cuando la ventilación está reducida en relación a la perfusión o lo contrario. En el pulmón hay regiones con diferentes relaciones V/Q , pues los vértices son hipoperfundidos ($V/Q = 3$) mientras las bases son hipoventiladas con respecto a la perfusión ($V/Q = 0.6$). Sin embargo, se puede establecer un cociente promedio de V/Q de 1.0.

Esta homeostasis es sostenida, en parte por el mecanismo de vasoconstricción pulmonar hipóxica; cuando la ventilación se ve reducida en alguna región pulmonar se produce una disminución de la presión parcial de O_2 , entonces las arteriolas pulmonares de dicha región hacen vasoconstricción, re direccionando el flujo sanguíneo a regiones pulmonares normoventiladas (24,25).

Patogénesis del shunt o cortocircuito

El shunt puede ser Intracardíaco, donde una fracción del gasto cardíaco se dirige directamente de derecha a izquierda sin pasar por los pulmones o Intrapulmonar, donde una porción del gasto cardíaco atraviesa los pulmones sin pasar por los alveolos.

El shunt es el mecanismo principal que explica la hipoxemia en el edema pulmonar severo de origen cardiogénico y no cardiogénico y es la principal anomalía observada en neumonías y atelectasias (26,28). Un pequeño shunt causa hipoxemia significativa, debido a que se mezcla con sangre bien oxigenada, y será más severa cuanto mayor sea el cortocircuito (27).

Neumonías: La infección del parénquima pulmonar y la consecuente respuesta inflamatoria con transudación de líquido y migración de células efectoras, presencia de fibrina y otras proteínas tanto en el intersticio como en la luz alveolar, conducen desde el punto de vista de la mecánica respiratoria a una disminución de la distensibilidad pulmonar y de los volúmenes pulmonares, especialmente a expensas de la capacidad residual funcional. El intercambio gaseoso se ve comprometido en forma característica provocando grados variables

de hipoxemia secundaria al desarrollo de alteraciones de la ventilación, perfusión y de contornos intrapulmonares como consecuencia del reemplazo del aire alveolar por exudado inflamatorio (29).

El trabajo respiratorio se incrementa como resultado de aumento en las demandas ventilatorias y el incremento de las cargas elásticas generadas por el parénquima pulmonar enfermo. Las neumonías severas pueden conducir a insuficiencia respiratoria aguda.

Edema pulmonar

Este término indica la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar, en los alvéolos, en los bronquios y bronquiolos; resulta de la excesiva circulación desde el sistema vascular pulmonar hacia el extravascular y los espacios respiratorios. El líquido se filtra primero al espacio intersticial perivascular y peribronquial y luego, de manera gradual, hacia los alvéolos y bronquios (30); este paso de fluido produce una reducción de la distensibilidad pulmonar, en la obstrucción aérea y en un desequilibrio en el intercambio gaseoso (22).

Para fines prácticos, el edema pulmonar etiológicamente se divide en dos grandes grupos: el cardiogénico y no cardiogénico.

Edema pulmonar cardiogénico: Es el edema pulmonar más frecuente; se debe a la disfunción cardíaca, con elevación de las presiones ventricular izquierda al final de la diástole auricular del miocardio, venosa y del capilar pulmonar (30, 31). El primer paso en la patogénesis del edema es el aumento de la presión hidrostática o la sobrecarga de líquidos. El líquido comienza a abandonar el espacio vascular cuando la presión hidrostática capilar sobrepasa la presión coloidosmótica. Algunas causas del edema pulmonar cardiogénico son:

- Administración excesiva de líquidos.
- Arritmias
- Miocarditis
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia ventricular izquierda

Edema pulmonar no cardiogénico: En esta clase de edema pueden jugar varios factores como el aumento de la permeabilidad capilar, la insuficiencia linfática, la disminución de la presión intrapleurar y la disminución de la presión oncótica.

Respecto al aumento de la permeabilidad capilar, el edema pulmonar suele evolucionar como consecuencia de procesos infecciosos y/o inflamatorios que desarrollan hipoxia arterial y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) (31).

Otra causa de edema pulmonar es la disminución de la presión intrapleurar que crea un efecto de aspiración sobre los capilares pulmonares; permitiendo que el líquido pase a los alvéolos.

Atelectasias

Para lograr entender porque se produce colapso alveolar, primero se debe entender cual es el mecanismo por el cual los alvéolos permanecen abiertos o reclutados; esto se debe a las propiedades mecánicas del parénquima pulmonar y la caja torácica además del surfactante producido por los neumocitos con el objetivo de reducir la tensión en las paredes del alvéolo (32); sin embargo hay dos teorías más sobre el mecanismo de acción del surfactante: la teoría de Scarpelli's sostiene que los burbujas de surfactante actúan como tubos internos dentro de los alvéolos y ductos alveolares y que son la principal estructura del parénquima pulmonar (33).

La hipótesis de Hill es que el surfactante cubre el epitelio alveolar como una "cera biológica" y previene la formación continua de la hipofase (capa líquida continua) eliminando el papel de la tensión superficial (34, 35). Se requiere mayor investigación para aclarar el verdadero mecanismo de acción.

Durante la respiración normal, los individuos pueden presentar pequeñas áreas de colapso transitorio que desencadenan maniobras antialectásicas como: suspiros, respiraciones profundas, tos y bostezos. Las lesiones obstructivas pueden generar también colapso alveolar.

La incapacidad para mantener los alvéolos adecuadamente reclutados puede resultar de diferentes alteraciones fisiológicas como:

- Anormalidades de la caja torácica.
- Enfermedades del parénquima pulmonar.
- Enfermedades de las vías aéreas.
- Bloqueo de las maniobras antialectásicas.

Algunos procesos patológicos que ocasionan la aparición de shunt intrapulmonar ocasionan disminución en el

mecanismo de vasoconstricción pulmonar hipóxica (36) de esta manera, la falla respiratoria se presenta cuando el mecanismo de vasoconstricción pulmonar hipóxica resulta inadecuado para la magnitud de unidades alveolares colapsadas o en entidades como la sepsis severa, enfermedades hepáticas, y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

En algunas patologías como en SDRA, la hipoxemia resulta de una combinación de diferentes causas (edema, atelectasias y alteración de la vasoconstricción pulmonar hipóxica por sepsis) (37-39); la magnitud de la contribución de cada uno de tales factores varía de acuerdo al curso de cada enfermedad.

El shunt intracardiaco se presenta en pacientes con alteraciones anatómicas como: foramen oval, ductus arterioso permeable y defectos del septo aurales y ventriculares.

En pacientes con ductus permeable y comunicación interauricular, la hipoxemia arterial y la vasoconstricción pulmonar hipóxica secundaria pueden exacerbar la magnitud de del shunt de derecha a izquierda intracardiaco, empeorando de esta manera la hipoxemia preexistente.

Falla respiratoria hipercápnica (Tipo II)

La falla respiratoria hipercápnica resulta de un exceso en la producción de CO_2 en situaciones como ejercicio, sepsis, quemaduras, hipercalcemia, falla multiorgánica e hipertiroidismo; en otros casos, en ausencia de una adecuada eliminación de CO_2 (40-42).

El CO_2 es eliminado por medio de la ventilación alveolar; durante cada inspiración la bomba ventilatoria crea una presión intratorácica negativa; generando un gradiente de presión para el flujo de volumen corriente desde la vía aérea superior hasta el alvéolo. Una fracción de volumen de aire de cada respiración permanece en las vías de conducción sin participar del intercambio gaseoso.

Generalmente la hipercapnia se presenta debido a una incapacidad de la bomba ventilatoria para mantener un volumen minuto adecuado y lograr la eliminación del CO_2 .

La bomba ventilatoria desarrolla un trabajo determinado que se opone a la carga mecánica, pero dicha bomba es susceptible de fatigarse. De acuerdo a lo anterior, la falla respiratoria hipercápnica se presenta cuando la carga del trabajo de la respiración excede la capacidad de los músculos respiratorios (22).

La bomba ventilatoria se encuentra influenciada por la acción de diversos sistemas:

- Sistema nervioso central.
- Sistema nervioso periférico.
- Unión neuromuscular.
- Músculos de la respiración.

Existen numerosas causas que pueden llevar al paciente críticamente enfermo a desarrollar falla respiratoria hipercápnica, es importante tener en cuenta que la mayoría de las condiciones clínicas que conllevan a la misma son tratables.

- Disminución de la capacidad de los músculos respiratorios.
- Alteración del sistema nervioso central.
- Aumento de la carga a los músculos de la respiración: broncoespasmo, obstrucción por secreciones.
- Alteraciones de la elastancia pulmonar: edema pulmonar, hiperinsuflación dinámica, obesidad, neumonía.
- Alteraciones del volumen minuto: hipermetabolismo; síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, aumento del espacio muerto.
- Compensación de estados de acidosis metabólica.

La sepsis, alteraciones electrolíticas, desnutrición, disfunción de la tiroides y la utilización de medicamentos son condiciones que se presentan en el paciente críticamente enfermo y que se asocian a una disminución en la capacidad de los músculos respiratorios para soportar el trabajo de la respiración.

La razón más común de falla de bomba para mantener una adecuada ventilación es la sobrecarga mecánica. Existen dos tipos de sobrecarga mecánica a los músculos respiratorios:

- La resistencia al flujo de aire.
- La resistencia a la expansión pulmonar al final de la espiración.

Las enfermedades pulmonares (agudas o crónicas) son las causas más comunes para que se desarrolle la falla hipercápnica debido a la carga excesiva de trabajo, sin embargo, debido a que la resistencia de la vía aérea también se encuentra elevada durante la espiración,

la hiperinflación dinámica que se presenta en las enfermedades obstructivas contribuye a aumentar el trabajo respiratorio. (Figura 3):

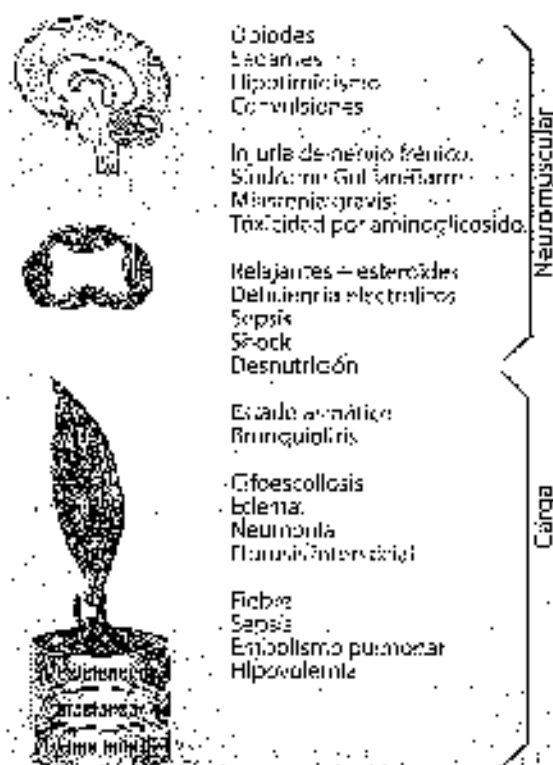


Figura 3: Esquema representativo de las posibles etiologías multifactoriales de la falla respiratoria.

Falla respiratoria postoperatoria

La falla respiratoria postoperatoria puede manifestarse como una dificultad en el castete ventilatorio en el periodo postquirúrgico inmediato o como la necesidad de reintubación después de un proceso de destete exitoso.

Los procedimientos quirúrgicos generalmente ocasionan dolor, secundario a éste, el paciente presenta apneas y hipoxemia y los medicamentos utilizados para la analgesia (narcóticos) aumentan la posibilidad de hipoventilación alveolar.

Los procedimientos quirúrgicos cercanos al diafragma, como en las cirugías abdominales y torácicas, llevan a un deterioro de la función diafrágica o de los mecanismos de defensa del sistema respiratorio (tos) como consecuencia del dolor que se presenta, de tal manera que los riesgos de desarrollar atelectasias, acúmulo de secre-

ciones o neumonía se aumentan significativamente.

Adicionalmente, los gases utilizados en anestesia y los narcóticos empleados en el periodo postquirúrgico deterioran el estado de conciencia, elevando la posibilidad de broncoaspiración (22, 23).

Debido a lo anterior, se debe titular cuidadosamente la dosis de medicamentos para el manejo del dolor; dosis demasiado altas conllevan hipoventilación alveolar y aumentan el riesgo de broncoaspiración y dosis demasiado bajas pueden producir atelectasias.

Falla respiratoria en el paciente en estado de shock

El estado de shock se presenta cuando la perfusión hacia los órganos resulta insuficiente para suplir las demandas metabólicas de los tejidos (43). La insuficiencia en la administración de sustratos metabólicos conlleva a que el paciente entre en fase de metabolismo anaeróbico, acumulación de ácido láctico y finalmente daño celular irreversible.

Las características principales en el estado de shock son hipoxia tisular e hipoperfusión que llevan a acidosis láctica; el ácido láctico se convierte en CO_2 y lactato, este aumento en los niveles de CO_2 aumenta la carga a la bomba respiratoria, ya que se requiere un mayor volumen minuto para mantener valores de CO_2 fisiológicos; además se presenta una inadecuada entrega de O_2 al diafragma; estos dos factores incrementan el riesgo de que se genere fatiga muscular respiratoria (44, 45).

Así como se presenta fatiga de los músculos en la respiración; otro componente importante es la acidosis láctica, la cual está asociada con alteraciones como la acidosis respiratoria, el pH desciende rápidamente y el paciente puede progresar al colapso cardiopulmonar.

En pacientes en quienes el shock no es rápidamente corregido, se debe iniciar soporte ventilatorio mecánico para prevenir esta cascada de eventos y evitar el "robo" de oxígeno a los órganos vitales ya que más del 20% del gasto cardíaco puede ser empleado innecesariamente por el diafragma (46).

Este tipo de pacientes frecuentemente requieren que se establezca una vía aérea definitiva como el tubo orotraqueal; ya que los estados de shock se pueden acompañar de alteraciones en el estado de conciencia y disminución de los reflejos protectores de la vía aérea.

INTERACCIONES CARDIOPULMONARES

Clímaco Muñoz C, MD

INTRODUCCIÓN

La función primordial de los sistemas cardiovascular y respiratorio coincide en el cumplimiento del suministro de los requerimientos metabólicos de oxígeno (O_2) necesarios para preservar la integridad estructural y funcional de células y tejidos; ajustándose a sus constantes cambios, conformando así una unidad inseparable y con pliegos que balancea las variaciones en las demandas corporales. Partícipan de dicha regulación la función miocárdica, el volumen sanguíneo circulatorio, la distribución del flujo sanguíneo, el tono autonómico, la función endocrina, los volúmenes pulmonares y las presiones intratorácicas, intrapulmonares, vasculares pulmonares y vasculares sistémicas. Una falla en alcanzar esta meta de adecuada suplencia de oxígeno (DO_2), ocasionará un metabolismo anaerobio, hipoxia, acidosis y finalmente, disfunción orgánica.

La interacción cardiopulmonar corresponde a esa elaborada relación de interdependencia existente entre los sistemas cardiovascular y respiratorio, representados principalmente por el corazón y los pulmones, debido a que las circulaciones sistémica y pulmonar, están en serie y comparten una ubicación espacial dentro del tórax, estando el corazón y los grandes vasos rodeados por los pulmones y la pared torácica. Por compartir dicha cavidad común, regida por la

presión intratorácica (pléural), que es negativa durante la respiración espontánea; en tanto la vasculatura sistémica están influenciados por la presión atmosférica, los cambios en la presión intratorácica asociados a la respiración afectan el rendimiento del corazón, tanto por compromiso de la precarga, postcarga, contractilidad, frecuencia cardíaca, como de la circulación en general. Esto conlleva a que los cambios fisiológicos que ocurren en la respiración afectan la función cardiovascular, impacte que se acentúa durante la ventilación mecánica a presión positiva y en enfermedades cardiopulmonares.

Por tanto, como resultado de esta relación anatómica y funcional, los sistemas cardiovascular y respiratorio no pueden ser considerados en absoluto de forma independiente. Así que el entendimiento y la consideración de dicha interacción es fundamental en el manejo de los pacientes en estado crítico, en especial en la aplicación del soporte ventilatorio mecánico como medida terapéutica. Luego, el soporte ventilatorio afectará en menor o mayor grado no solo el contenido sanguíneo de oxígeno (CaO_2), también el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno (VO_2). Del mismo modo, las alteraciones en la función cardiovascular pueden ocasionar compromiso en el desempeño respiratorio.

Las intervenciones respiratorias ocasionan principalmente cambios de la precarga y postcarga resultando

estos trascendentales sobre el gasto cardíaco, mientras las alteraciones producidas en frecuencia cardíaca y contractilidad juegan un papel menor.

La interacción cardiopulmonar puede presentar gran variabilidad de respuestas o efectos no solo de un paciente a otro, sino que tal variación puede presentarse en un mismo paciente en función del tiempo según cambia su función cardiovascular y respiratoria. Los esfuerzos respiratorios espontáneos o a través de ventilación con presión positiva producen efectos sobre la función cardiovascular tanto en reposo como en la fase dinámica inspiratoria y espiratoria. Esta situación es mínima en condiciones normales y podría ser crítica en algunas patologías.

Las respuestas cardíacas a un mismo cambio en la ventilación dependen del estado cardiovascular preexistente. En pacientes con enfermedad cardíaca o en estado muy crítico, los efectos podrían ser muy marcados, la respuesta se hace más compleja y puede resultar limitante para el uso de ciertas terapias dirigidas al manejo de la insuficiencia cardiopulmonar. Las alteraciones resultantes son aún más dramáticas en niños que en adultos. En lactantes y pre-escolares la disfunción ventricular posquirúrgica (inclusiones transmiorcárdica, reparos intracardíacos, edema, injuria, material protésico) puede ser muy severa; en estos niños el miocardio es inmaduro y su compliance intrínseca es baja. El miocardio en neonatos y lactantes menores genera bajas presiones por los grandes cambios en la presión torácica pueden llevar a gradientes tras muros grandes (presión tras mural = \approx intracavilínea - P pleural), y secundariamente un aumento de la tensión de la pared miocárdica; la circulación pulmonar y sistémica en ellos, tiene mayor contenido de músculo liso y es más reactiva a las alteraciones intratorácicas, aumentando la postcarga sobre ambos ventrículos aún con pequeños cambios en presiones intratorácicas y volúmenes pulmonares, con compromiso de la tensión de pared y el rendimiento ventricular.

Efecto del soporte respiratorio sobre la función cardiovascular

Las aplicaciones clínicas de la interacción cardiopulmonar se han centrado en el efecto de la ventilación sobre la perfusión regional y general, midiendo la respuesta cardiovascular a las presiones positivas y la reanimación con líquidos.

Es bien conocido que las alteraciones en la fisiología respiratoria causan un impacto significativo en variables tan

importantes como tiempo de estancia hospitalaria, tiempo de ventilación mecánica, morbilidad y mortalidad.

La comprensión de los principios de este proceso de interacción cardiopulmonar, permitirá el manejo adecuado de las diversas estrategias terapéuticas, tanto en condiciones normales como patofisiológicas.

Existen tres conceptos básicos a partir de los cuales se desarrollan los efectos hemodinámicos de los cambios en la ventilación: la respiración espontánea disminuye la presión intrapulmonar; la ventilación con presión positiva aumenta dicha presión y la inspiración incrementa el volumen pulmonar por encima del volumen de fin de espiración.

La ventilación con presión positiva (VPP) aumenta el volumen pulmonar por aumento de la presión media en la vía aérea (PMVA), pero este aumento de volumen y el incremento simultáneo de la presión intratorácica (PIT) están adicionalmente en función del la resistencia de la vía aérea y de la compliance (distensibilidad) pulmonar y de la pared torácica. Si la compliance pulmonar y la de la pared torácica son normales o aumentan, un incremento de la PMVA no se asocia a incremento en la PIT y no tiene efectos hemodinámicos importantes. Si se disminuye la compliance pulmonar, manteniendo una buena compliance de la pared torácica, el aumento de la PMVA incrementa poco la PIT y tiene pocos efectos hemodinámicos; pero si también se disminuye la compliance de la pared torácica el incremento de la PMVA se transmite a la PIT y los efectos hemodinámicos son importantes.

La presión transmitida desde el compartimento alveolar a las venas pulmonares se ha descrito como el índice de transmisión (IT) y corresponde a la relación entre los cambios en la presión en suña capilar pulmonar (PCCP), también llamada presión de oclusión de arteria pulmonar (POAP).

$\text{DELTA PCCP} = \text{PCCP de fin de inspiración} - \text{PCCP de fin de espiración}$

$\text{DELTA de presión alveolar (Palv)}$

$\text{DELTA Palv} = \text{presión de la VA al fin de inspiración} - \text{menos la del fin de espiración}$. Esto puede ser estimado por uso de la PMVA inspirada menos la espirada (en ausencia de flujo). De donde se deduce que un mayor IT significa más cambios en PCCP por menos cambios en Palv. Se espera que a mayor compliance pulmonar (más cambios del volumen por menos cambios de presión), mayor sea el IT.

La PCCP refleja la presión de llenado ventricular izquierdo cuando no existe obstrucción de la vía aérea y la PIT se aproxima a cero. Las variaciones observadas en la PCCP (a) igual que en las de aurícula derecha y arteria pulmonar durante la VPP, obedecen primaria y proporcionalmente a los cambios de la PIT y con reflejo de su variación.

Para evitar estas dificultades y la alteración de la medición debido a obstrucción de la VAO o hiperinflación dinámica, se ha propuesto que la presión de llenado del VI se puede estimar calculando la presión en cuña capilar pulmonar tras mular (PCCP_{tm}) restándole a la presión en cuña pulmonar de fin de espiración el producto del PEEP total y el IT.

$PCCP_{tm} = PCCP_{fe} - PEEP_{t} \times PCCP_{fi} - PCCP_{fe} / P_{MVAfi} - P_{MVAfe}$, lo cual resulta útil en pacientes con soporte ventilatorio pues no es necesario la desconexión.

Por su parte, los cambios en la PIT afectan el estado hemodinámico de muchas maneras. Su aumento lleva a aumento de la presión de la aurícula derecha (PAD) y disminución de la PAm sistólica del VI, ocasionando reducción de los gradientes de presión del retorno venoso al VD y del VI a la circulación sistémica produciéndose finalmente una disminución en la volumen sanguíneo intratorácico. Conjar aumento de la disminución de la PAm aumenta el retorno venoso e impedirá la eyección del VI incrementando dicho volumen.

El retorno venoso sistémico se afecta en forma inversamente proporcional con los cambios en la PIT y PAD. Al aumentar la PIT durante la VPP se incrementa la PAD, se disminuye el retorno venoso y como consecuencia de esto, el llenado VD y el volumen latido del VD. Durante la respiración espontánea sucede todo lo contrario, pues se disminuye la PIT. (Figura 1) Durante la respiración espontánea sucede todo lo contrario, pues se disminuye la PIT.

El aumento de PAD posterior a una carga de volumen, lleva a incremento simultáneo en la presión pericárdica (Ppc), lo que mantiene la presión de llenado del VD constante. Al disminuir el volumen de fin de diástole del VD por la aplicación de PEEP en período POP cardíaco, tanto la PAD como la Ppc aumentan, pero la presión de llenado de VD se mantiene igual.

Además, se conoce que la PAD y la presión de llenado del VD, no siguen los cambios en el volumen de fin de diástole del VD.

El efecto de volumen sobre la Ppc es mayor que sobre la PIT, en pacientes en POP cardíaco. Por su parte el

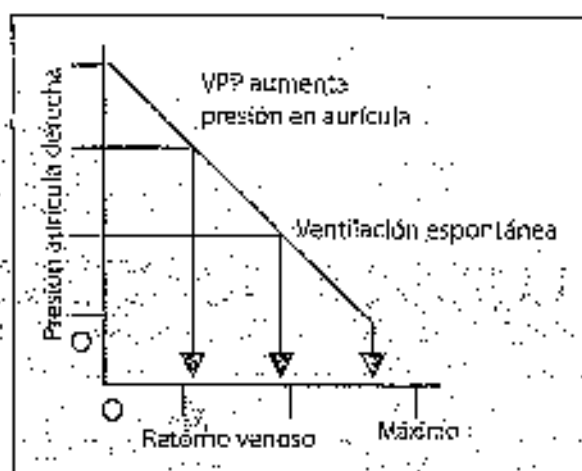


Figura 1. Respuesta hemodinámica auricular a ventilación.

aumento excesivo de PEEP aumenta tanto Ppc como PIT y finalmente produce compresión cardíaca análoga a la del taponamiento.

La caída en el gasto cardíaco por aumento de PEEP se ve con valores de PAD (equivalentes a presión venosa central, PVC) menores a 10-12 mmHg y la respuesta es muy variable por encima de estos.

Adicionalmente, los efectos hemodinámicos causados por el aumento en el volumen pulmonar son: alteración del tono autonómico y de la resistencia vascular y a más altos volúmenes, interacción mecánica directa con el corazón (obstrucción y taponamiento). También se conoce el efecto de aumento de la PAm debido al descenso diafragmático durante la inspiración forzada, lo cual comprime el lecho venoso aumentando su presión y disminuyendo el retorno.

Retorno venoso y precarga del VD

Como se ha mencionado, la PIT disminuye durante la inspiración espontánea, esto produce una caída de la presión de la AD e incrementa el gradiente para retorno venoso y como consecuencia aumenta el llenado de la AD, mientras que con la VPP se presenta el efecto contrario. El aumento en la PIT capilar, a aumento en la PAD y altera el gradiente del retorno venoso al corazón (presión venosa central o PVC - PAD), que es el factor determinante del mismo, disminuyéndolo y ocasionando disminución de la precarga del VD y en definitiva una caída del volumen minuto derecho, o sea, reducción en llenado de VD y en el gasto cardíaco (GC). Este es clínicamente el efecto hemodinámico más importante de la ventilación mecánica. Tal efecto se puede acentuar durante estados de vasodilata-

ción (sepsis, trauma espinal, bloqueo autonómico, uso de vasodilatadores) o hipovolemia, en donde se disminuye la presión de retorno venoso sistémico.

La ventilación también puede disminuir el retorno venoso por aumento de la PIA y compresión vascular, secundario al excesivo descenso del diafragma durante la inspiración forzada.

Flujo vascular pulmonar y poscarga del VD

La poscarga del VD está dada fundamentalmente por la resistencia vascular pulmonar (RVP), y está influenciada por el volumen pulmonar y la PIT, que afectan el volumen de fin de diástole, la presión sistólica y la impedancia de entrada de la arteria pulmonar.

Los efectos de la respiración sobre las vasculas pulmonares se suceden a dos niveles diferentes: los vasos extra-alveolares expuestos a la presión pleural (P_p), y los vasos intra-alveolares expuestos a la presión alveolar (P_{alv}).

El flujo pulmonar a través de los vasos intra-alveolares dependerá de su ubicación en las diferentes áreas pulmonares o Zonas de West. En la superior o Zona I, la P_{alv} es mayor a la presión arterial (P_a) y los vasos están colapsados. En la Zona II, intermedia, la P_a es mayor a la P_{alv} y el flujo depende del P_a y P_{alv} y es independiente de la P_{AI} , siendo la resistencia a la eyección del VD dada por la P_{alv} y no por la presión en la P_{AI} . Un aumento del volumen pulmonar produce un aumento de la P_{alv} mayor a la P_p y determina un aumento de la precarga del VD. En la inferior, Zona III, la P_a es mayor a P_{alv} y está a la P_{alv} y el flujo depende del gradiente entre la P_a y la P_{AI} .

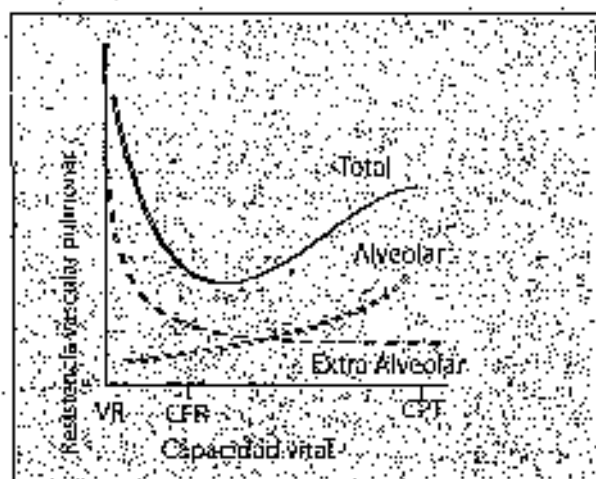


Figura 2. Efectos de volúmenes pulmonares sobre la resistencia vascular pulmonar.

El comportamiento de vasos extra-alveolares es diferente al incrementar el volumen pulmonar durante la inspiración, aumenta la tracción sobre ellos, aumentando su calibre y provocando una caída en RVP y por lo tanto en la poscarga del VD. (Figura 2) Tomado y adaptado de Murray JF: Circulation. In: The Normal Lung. Philadelphia, W.B. Saunders: 1985:157.

El efecto o cambio predominante tanto en los vasos extra alveolares como en los intra-alveolares es la distorsión de la RVP cuando la capacidad funcional residual (CFR) es normal y aumenta tanto por encima como por debajo de dicha CFR. Su aumento (soberredistribución por obstrucción de la vía aérea o el empleo de altas presiones en el respirador) o disminución (atelectasias, edema) provocan un predominio de las condiciones de la Zona I de West en donde la P_{alv} es más alta que la P_a y la P_{AI} y por lo tanto hay aumento de la RVP. Por ello, todos los cambios de volumen pulmonar que se desvían de la CFR normal bien sea hacia arriba a la capacidad pulmonar total o hacia abajo al volumen residual, producirán un aumento en la RVP, en el primer caso por aumento de la presión transmural y compresión vascular y en el segundo, por vasoconstricción hipóxica. A niveles normales de volumen corriente (VC), estos cambios en la RVP afectan muy poco la función del VD, sin embargo, con la VPP, el uso de gran VC, PEEP altos o hiperinflación dinámica (autoPEEP), el aumento de la RVP por constricción vascular impedirá el llenado del VD y puede precipitar con facilidad. También puede ocurrir igual efecto en situación contraria de muy bajos volúmenes con incremento de la RVP por hipoxia y vasoconstricción. En este caso, la VPP restaura el volumen y el intercambio gaseoso alveolar.

La presión transpulmonar (P_{tp}) y sus cambios, sea por respiración espontánea o VPP, tiene los mismos efectos sobre la RVP.

Otro factor determinante de la RVP es el tono vascular pulmonar que puede modificarse por múltiples factores, entre otros el pH y la P_{aO_2} .

La VPP puede disminuir la RVP, no solo optimizando el volumen pulmonar sino también la ventilación y la oxigenación. Por esto en el manejo de la disfunción ventricular derecha hay que considerar el uso de VPP, teniendo en cuenta el balance de sus efectos (reducción de la RVP mediante la optimización del pH, la P_{aO_2} y el volumen pulmonar vs. disminución del retorno venoso cardíaco).

Poscarga del ventrículo izquierdo

Para el VI las variaciones de la PIT llevan a un aumento o disminución inversamente proporcional a los cambios en la Pm del mismo y en su poscarga; cambios estos que pueden producir efectos muy importantes en su rendimiento, y que se vuelven más significativos en el corazón insuficiente.

La poscarga del VI se ve afectada inversamente por las variaciones en la PIT, si se mantiene constante la presión arterial. Por tanto, un aumento de la PIT podrá mejorar la eyección del VI por producción de disminución de su poscarga, y viceversa. Durante la respiración espontánea disminuye la presión arterial en inspiración, por caída del gasto sistólico como consecuencia directa del aumento de la poscarga del VI, es decir, de la tensión de la pared del miocardio al fin de sístole (Ptm, resultante de la diferencia entre la presión intracavitaria o sistólica y la presión fuera de la cavidad o Ppl). Con la respiración espontánea la PIT (Ppl) se hace negativa y la Ptm aumenta, mientras que disminuye con la presión positiva. La poscarga aumenta más en presencia de obstrucción de la vía aérea y de patología pulmonar con disminución de su complacencia, con gran incremento de la presión negativa intratorácica. Clínicamente, en el manejo de las cardiomiopatías, la insuficiencia mitral, el corazón del neonato y en el postoperatorio de las cardiopatías congénitas es posible observar los efectos beneficiosos de la VPP sobre las funciones del VI, por disminución de la poscarga.

En otros casos, ocasionalmente, resulta benéfico aumentar la PIT puesto que en ciertas enfermedades hay disminución exagerada de ésta durante la inspiración y, además, se conoce que hay aumento del esfuerzo y trabajo respiratorio cuando hay distensos severos de la PIT.

El uso de PEEP y CPAP en pacientes con falla cardíaca puede aumentar el GC del VI por reducción de la poscarga del VI, a pesar de también disminuir (en menor proporción) la precarga. Esta mejora hemodinámica solo se ve en pacientes muy comprometidos con pobre función ventricular izquierda y con patrón respiratorio muy anormal y marcadas variaciones negativas de la PIT.

Adicionalmente, se ha encontrado un posible efecto benéfico del aumento de la PIT en forma sincronizada con la sístole de cada ciclo cardíaco que produce aumento del GC basal en pacientes con falla cardíaca aguda o cardiomiopatías congestivas severas.

Efectos sobre la precarga del VI e interdependencia ventricular

Los cambios en el retorno venoso al VD afectan a la precarga del VI en forma directa por la circulación en serie, bien sea por aumento o disminución del volumen sanguíneo y así de la precarga y de manera indirecta gracias a la interdependencia interventricular, es decir, la circulación en paralelo. Los ventrículos tienen diferente anatomía y geometría, pero están íntimamente relacionados, de manera que las alteraciones en la función en uno afectan al otro. La interdependencia se debe a que comparten un mismo septo deformable que participa de la contracción ventricular y, además, tienen masa muscular y pericardio común. Normalmente, la alta presión del VI determina un desplazamiento del tabique interventricular hacia la derecha durante la sístole. Una sobrecarga aguda tanto de presión como de volumen del VD (Figura 3) provocan un desplazamiento del septo hacia la izquierda alterando la complacencia del VI y ocasionando incremento en la presión intrapericárdica (Pip) que al transmitirse al VI impide el retorno venoso pulmonar; esto explica la caída brusca del volumen minuto y el desarrollo de edema pulmonar en pacientes con hipertensión pulmonar. Durante la inspiración en la respiración espontánea, el aumento del volumen del VD a través del mecanismo de interdependencia ventricular por un lado y el aumento de la poscarga del VI, por otro, producen la caída del gasto sistólico del VI.

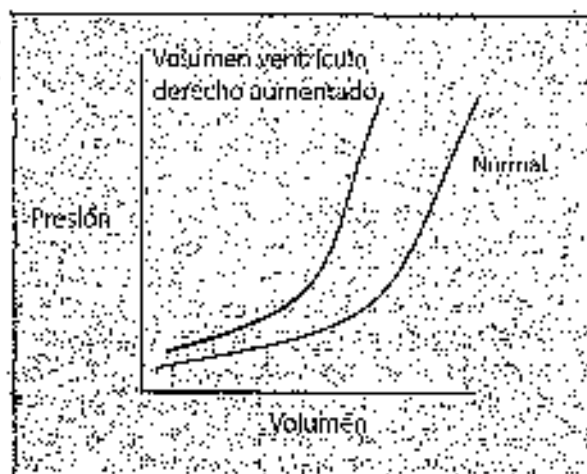


Figura 3. Curva de la distensibilidad ventricular izquierda. La sobrecarga de volumen aguda al VD, desliza la curva volumen-presión del VI a la izquierda.

La VPP induce cambios en la presión de llenado del VI, la cual varía de fin de inspiración a fin de espiración, pudiendo esto ser útil para diagnosticar la respuesta a la precarga. Si esta variación en la presión de llenado no afecta el volumen latido, la presión de pulso permanecerá constante durante el ciclo ventilatorio, en caso contrario habrá variaciones en ella. Se ha demostrado una correlación positiva entre las variaciones de la presión diastólica y la respuesta a la precarga, sin embargo, recientemente no se ha reproducido esa correlación, por lo tanto, medición del volumen de fin de diástole ventricular izquierdo no es buen predictor de dicha respuesta a la precarga. Cuando se comparó la variación de la presión sistólica y de pulso, inducida por la VPP y el cambio subsecuente en el GC en respuesta al aumento de PEEP o infusión de volumen intravascular, se encontró que solo las variaciones con aumento mayor al 15% de la presión sistólica o de pulso ocasionaban igual aumento en el GC en respuesta al aumento o carga de líquidos; mientras que las modificaciones menores no.

Con una adecuada contractilidad, el volumen de eyección del VI está en función del volumen de fin de diástole. Pequeños cambios de la frecuencia cardíaca o la precarga (debidos a la respiración espontánea, no causan gran afectación de la función cardiovascular. De otro modo, una respiración forzada o la ventilación mecánica si pueden afectar significativamente la precarga (volumen de fin de diástole ventricular izquierdo) de varias formas: Cuando hay aumento de la PAO₂ bien sea por aumento de la PIP o la precarga del VD, el retorno venoso se disminuye, pudiendo disminuirse el flujo sanguíneo pulmonar y el volumen de fin de diástole del VI. Dicho volumen está en función de la complacencia diastólica del VI y su presión de distensión, la primera se puede disminuir por sobredistensión del VD (por desviación del septo a la izquierda, interdependencia ventricular) y la presión de distensión transmural del VI puede reducirse debido a la presencia de un pericardio semirígido durante la dilatación del VD lo que restringe el volumen absoluto biventricular de fin de diástole. Se sabe que el incremento en la presión positiva de la vía aérea puede ocasionar una disminución de la presión de distensión del VI sin causar cambios de la complacencia diastólica, es decir, sin que haya efecto de interdependencia ventricular o cambios conformacionales durante el llenado diastólico (usualmente el volumen diastólico del VD está también disminuido), por posible limitación directa del influjo al VI; sin embargo, la coexistencia de depresión

del VD inducida por isquemia o precarga aumentada (e.g. PEEP alto, enfermedad cardiopulmonar) llevará a mayor desviación del septo a la izquierda y así a más disminución de la complacencia del VI, su volumen de fin de diástole y por ende, a empeoramiento de gasto cardíaco y la presión arterial.

Cuando la complacencia diastólica se mantiene constante, el aumento de las presiones de llenado del VI por infusión de volumen puede superponerse a la disminución en dicho volumen de fin de diástole y restaurar el GC y la entrega de O₂, pero si ésta se encuentra disminuida, el efecto no es tan benéfico por la resultante limitada capacidad del VD para incrementar su gasto. En esta última situación se puede minimizar la sobrecarga del VD debido a incremento en la RVE y a la interdependencia ventricular, evitando sobredistensión de la vía aérea (bajos PEEP y tiempos espiratorios) y mejorando la hipoxia.

Por su parte, el pericardio tiene una influencia mínima sobre la función cardíaca, pero cuando aumenta la presión intrapericárdica (e.g. derrame, dilatación cardíaca) se producen importantes alteraciones en la función ventricular, especialmente en la función diastólica. Puesto que la mayor parte del flujo coronario ocurre en diástole la restricción pericárdica puede comprometer la perfusión coronaria. Este efecto de la restricción pericárdica sobre la función ventricular es comúnmente visto en el postoperatorio de cardiopatías congénitas.

Compresión mecánica del corazón

A parte de la interdependencia ventricular, el corazón es comprimido mecánicamente por expansión del volumen pulmonar; si el volumen pulmonar aumenta de forma exagerada, puede comprimir el corazón, el pericardio y aún los vasos coronarios, lo que en extremo puede alterar el llenado ventricular produciendo un efecto similar al taponamiento cardíaco, situación que puede ser evitada empleando volúmenes corrientes conservadores especialmente si en el pulmón hay atrapamiento de aire excesivo.

La precarga del VI también se puede afectar debido a la ventilación con presión positiva que la disminuye por disminución del retorno venoso, reducción de la complacencia diastólica o aumento de la presión vecina. Como resultado se verá una disminución del volumen latido del VI.

La contractilidad ventricular se compromete durante la respiración con presión positiva por cambios en el

flujo coronario, debido bien sea a disminución de la presión de perfusión coronaria o del flujo sanguíneo o al aumento de la demanda miocárdica de oxígeno.

El incremento en la presión positiva de la VA, lleva a un aumento en la presión arterial pulmonar y reduce la presión de perfusión del VD. Una mayor presión intratorácica también afecta la eficiencia por disminuir la precarga del VD y V1 y debido a ello el flujo coronario por autorregulación disminuye. Si a esto se suma un efecto directo de la presión, directa y compresión coronaria por aumento de la presión que rodea al corazón (niveles altos de PMPV), la consecuencia final puede ser isquemia y disfunción miocárdica. Experimentalmente se ha demostrado que solo cuando la perfusión coronaria del VD está comprometida previamente, la aplicación de niveles altos de PEEP ocasiona un deterioro en la contractilidad miocárdica. Sin embargo, la ventilación con presión positiva prolongada, con o sin PEEP puede inducir hiperinflatión e impedir el retorno venoso y llevar a disfunción isquémica del VD.

EFFECTOS DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR SOBRE LA RESPIRACIÓN

El flujo sanguíneo de los músculos respiratorios, consume aproximadamente el 5-8% del total de oxígeno en reposo, esto puede verse incrementado hasta a un 50% del consumo total de oxígeno corporal, bajo situaciones de enfermedad y aumentos de trabajo del sistema respiratorio. Si la capacidad del sistema cardiovascular por cumplir con la suplencia de dicha demanda aumentada (como ocurre en estas situaciones) muestra leve compromiso, por aumento compensatorio del gasto cardíaco en 4 a 5 veces su valor normal), los músculos respiratorios podrán mantener su función pero todo esto a expensas de la disminución de flujo sanguíneo a otros órganos vitales y si el corazón y la circulación son insuficientes entonces habrá una falla de la bomba respiratoria. En tal situación la ventilación mecánica puede reducir o eliminar dicha deuda de oxígeno y restablecer una adecuada relación suplencia/demanda de oxígeno.

El intercambio gaseoso se ve afectado por aumento del espacio muerto claro hay una disminución absoluta o relativa de la perfusión y simultáneamente se mantiene o se aumenta la ventilación (sobredistensión); el cortocircuito de derecha a izquierda intracardíaco o intrapulmonar (redistribución del flujo intrapulmonar de zonas más ventiladas a las menos aireadas); el efecto de agentes cardiovasoactivos, puede ocasionar más cortocircuito

intrapulmonar y desbalance ventilación/perfusión induciendo a hipoxia; y además, por bajo gasto se produce un menor transporte de oxígeno ($\dot{V}O_2$) y baja SvO_2 y en presencia de un desbalance ventilación/perfusión preexistente ocasiona alteración del intercambio de O_2 .

Aplicaciones y aspectos especiales

Falla cardíaca: Cuando la dilatación ventricular sobrepasa el punto óptimo de la curva de Starling, un aumento en el volumen de fin de diástole del VI causa aumento en la presión de fin de diástole y puede llevar a un aumento en la circulación pulmonar y aún a edema pulmonar. Con la respiración espontánea la PIT (Ppl) se hace negativa y la Ptm aumenta, mientras que disminuye con la presión positiva. La ventilación mecánica convencional incrementa la PIT y puede disminuir la precarga ventricular izquierda mejorando el edema pulmonar. Además, la precarga del VI disminuye por la alta presión que se ejerce con relación a la presión arterial y así el gasto mejorará. Clínicamente, en el manejo de las cardiomiopatías, la insuficiencia mitral, el corazón del recién nacido y en el postoperatorio de las cardiopatías congénitas es posible observar los efectos beneficiosos de la VPP sobre las funciones del VI, por disminución de la precarga. Se ha descrito un posible efecto benéfico de aumento de la PIT en forma sincronizada con la diástole que aumenta el GC en falla cardíaca aguda o cardiomiopatías congestivas severas.

Debido al aumento de la precarga durante la respiración espontánea, en ocasiones es necesario dar soporte inotrópico para disminuir la precarga y mejorar el débito de la VPP.

El PEEP también puede ayudar por aumento en la precarga del VD (siempre que no sea excesivo e implique la eyección del mismo). El uso de PEEP y CPAP en pacientes con falla cardíaca puede aumentar el GC del VI por reducción de la precarga del VI a pesar de también disminuir (pero en menor proporción) la precarga.

Taponomiento cardíaco o pulso paradójico: En el taponomiento cardíaco y con enfermedades obstructivas crónicas severas (vgr. asma) hay disminución marcada del volumen latido del VI y la presión arterial (> 10 mmHg) durante la inspiración espontánea (lo cual solo ocurre de manera muy leve en condiciones normales), esto es debido a la interdependencia ventricular (con aumento de la precarga del VD durante inspiración y disminución del tamaño y llenado del VI). La VPP convencional podría

ser beneficiosa al producir un adecuado mantenimiento de la precarga (que se puede reducir por ella) y esto es gracias al efecto de disminución de la poscarga y de los cambios geométricos del VI.

Postoperatorio de cirugía cardíaca: En las cirugía de Glenn y Fontan (o anómalas de avulmonares) el retorno venoso a las cavas y a la arteria pulmonar se incrementa durante la inspiración espontánea, aumentando el flujo pulmonar, después de la presión venosa.

La VPP tiene el efecto contrario y puede aumentar la resistencia vascular pulmonar a volúmenes altos e impedir el flujo sanguíneo al pulmón, todo debido al aumento de la presión intrapulmonar. En estos pacientes el efecto desfavorable de la VPP se puede disminuir por uso de volúmenes tidal bajos, tiempos inspiratorios cortos, PEEP muy bajo o no PEEP y modos asistidos y más aún sincrónicos. Por otro lado, la consecuencia disminución de la poscarga del VI puede resultar un poco beneficiosa para estos niños; esto puede optimizarse asociando el uso de inotrópicos, vasodilatadores y realización de un destete de ventilación mecánica y extubación temprana.

En la distorsión derecha (tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar, Foramen) que es muy dependiente de la precarga es conveniente tratar de favorecer la respiración espontánea con la medida de lo posible o el menos utilizar modos ventilatorios con la menor presión media de la vía aérea (presión de soporte, VM/S).

En hipertensión pulmonar, la VPP puede disminuir la RVP, no solo optimizando el volumen pulmonar sino también la ventilación y la oxigenación; pero las presiones altas pueden ser desfavorables por disminución del retorno venoso cardíaco. Luego, en el manejo de la disfunción ventricular derecha hay que considerar el uso de VPP teniendo en cuenta el balance de sus efectos y que se puede minimizar la sobrecarga del VD debido a incremento en la RVP y a la interdependencia ventricular, evitando sobredistensión de la vía aérea (utilizando bajos PEEP y tiempos espiratorios) y mejorando la hipoxia.

Si el volumen pulmonar aumenta de forma exagerada puede comprimir al corazón, el pericardio y aún los vasos

coronarios, lo que en extremo puede alterar el llenado ventricular produciendo un efecto similar a estapamiento cardíaco, situación que puede ser evitada empleando volúmenes corrientes conservadores especialmente si en el pulmón hay atrapamiento de aire excesivo.

Un posible efecto de restricción pericárdica sobre la función ventricular se ve frecuentemente en el postoperatorio de las cardiopatías congénitas, especialmente con disfunción del VD secundario a hipertensión pulmonar y en corazones dilatados por edema miocárdico secundario a bypass cardiopulmonar prolongado. En esta situación resulta útil dejar el tórax abierto como mecanismo para mejorar la función diastólica.

En el síndrome de dificultad respiratoria o injuria pulmonar aguda (SDRA o IPA) hay una marcada desigualdad entre la ventilación y la perfusión, más disminución de la complacencia pulmonar y del volumen de CFR. Adicionalmente, se presenta hipertensión pulmonar en muchos casos, que lleva a aumento de la poscarga y a la dilatación del VD, lo que puede afectar el VI por interdependencia. También, debido a la hipoxemia, puede verse afectada la contractilidad. El uso de PEEP alto como estrategia de manejo puede resultar en diversos efectos. En áreas de colapso mejora la complacencia y el intercambio gaseoso, pero en áreas normales, por sobredistensión (sin aumento proporcional del flujo), puede aumentar el espacio muerto. En tal caso, se recomienda el uso de adecuado soporte hidrico e inotrópico y vasopresor para contrarrestar esta situación.

Sepsis y Choque: El aumento en la PI (ocasiona disminución de la precarga del VD) y en el gasto cardíaco (GC) lo que se puede aumentar durante estadios de vasodilatación (sepsis, choque espinal, bloqueo autonómico, uso de vasodilatadores) o hipovolemia, en donde se disminuye más la presión de retorno venoso sistémico.

La hipovolemia y sepsis se asocian a disminución en la precarga y el gasto cardíaco, haciéndose necesario un mayor soporte de líquidos y agentes cardiovascularmente cuando se utiliza VPP en estos pacientes, ya que se puede empeorar la presión de llenado y precipitarse el colapso vascular. La VPP aumenta el gasto del VI por disminución de su poscarga, pero este efecto se puede anular por la marcada disminución de la precarga.

GLOSARIO (CONVENCIONES)

VA =	via aérea
VM =	ventilación mecánica
VPP =	ventilación (mecánica) con presión positiva
AD =	aurícula derecha
AI =	aurícula izquierda
VD =	ventrículo derecho
VI =	ventrículo izquierdo
PI =	presión intratorácica (o pleural)
Ppl =	presión pleural
Pip =	presión intrapulmonar
Pto =	presión traspulmonar
Ptra =	presión transmural
PIA =	presión intraabdominal
PAD =	presión de aurícula derecha
PAP =	presión de arteria pulmonar
POAP =	presión de oclusión (cuña) de arteria pulmonar
PAI =	presión de aurícula izquierda
Ppc =	presión pericárdica
PMVA =	
Paw =	presión media de la VA
PIP o PIM =	presión inspiratoria pico o máxima (o ca. fin de inspiración)
PEEP =	presión positiva en fin de espiración
Palv =	presión alveolar
IT =	índice de transmisión
fi =	fin de inspiración
fe =	fin de espiración
GC =	gasto cardíaco
VS =	volumen sistólico/stroke, latido o de eyección
RVP =	resistencia vascular pulmonar
RVS =	resistencia vascular sistémica
DO ₂ =	entrega, aporte, suplencia de oxígeno
CaO ₂ =	contenido arterial de oxígeno
VO ₂ =	consumo de oxígeno
O ₂ =	oxígeno
Vt =	volumen tidal (o corriente)
CFR =	capacidad funcional residual

REFERENCIAS

1. Pinsky MR. Recent advances in the clinical applications of heart-lung interactions. *Current Opin Crit Care* 2002; 8:26 - 31.
2. Magliola R. Ventilación pulmonar en el posoperatorio de la cirugía cardíaca. In: Ventilación pulmonar mecánica en pediatría. De Carvalho WB, Jiménez HJ, Szabón J, Eds. Sao Paulo 2001, pp 123 - 137.
3. Tenoud JL, Pinsky MR, Mercat A, et al. Estimating cardiac filling pressure in mechanically ventilated patient with hyperinflation. *Crit Care Med* 2000; 28:3631 - 3636.
4. Meilones JN. The effects of respiratory support on the cardiovascular system. In: *Current Concepts in Pediatric Critical Care* 1999, pp 29 - 35.
5. Meilones JN, Nichols D, Wetzel RC, et al. Perioperative management of patients with congenital heart disease: A multidisciplinary approach. In: *Critical heart disease in infants and children*. Nichols D, Cameron DE, Greeley WJ, et al, Eds. St. Louis, 1999, pp 553 - 580.
6. Meilones JN, Martin LL, Barnes SD, et al. Respiratory support. In: *Critical heart disease in infants and children*. Nichols D, Cameron DE, Greeley WJ, et al, Eds. St. Louis, 1999, pp 335 - 367.
7. Miro AM, Pinsky MR. Cardiopulmonary interactions. In: *Pediatric Intensive Care*. Furhman B, Zimmerman, Eds. 1998, pp 250 - 262.
8. Zeilers TM, Luckett PM. Cardiopulmonary interactions. In: *Essentials of Pediatric Intensive Care*. Levine DL, Morris FC, Eds. 1997, pp 175 - 182.
9. Romand JA, Shi W, Pinsky MR. Cardiopulmonary effects of positive pressure ventilation during acute lung injury. *Chest* 1995; 108:1047 - 1048.
10. Pinsky MR, Vincent JL, DeSmet JM. Effect of positive end-expiratory pressure on left ventricular function in man. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:681 - 687.
11. Pinsky MR. Cardiopulmonary interactions. The effects of negative and positive changes in pleural pressure on cardiac output. In: *Cardiopulmonary critical care*. Dantzker DR, Ed. Philadelphia 1991, pp 87 - 120.
12. Pinsky MR, Vincent JL, DeSmet JM. Estimating left ventricular filling pressure during positive end expiratory pressure in humans. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:25 - 31.
13. James L. Robotham, Jürgen Peters, Masao Takata, Randall C. Wetzel. Cardiorespiratory interactions. In: *Textbook of PEDIATRIC INTENSIVE CARE*. Mark C. Rogers 1996.

III

EVALUACIÓN Y MONITORÍA DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

ANÁLISIS DE GASES SANGUÍNEOS

Oscar Cañas, MD

INTRODUCCIÓN

Un examen practicado en un hospital de enseñanza mostró que el 70% de los profesionales de la salud que participaban afirmaban que eran conocedores en los desórdenes del estado ácido-base y que no necesitaban ninguna ayuda en la interpretación de los gases de sangre arterial (ABG). Entonces se dio una serie de medidas de ABG a interpretar y solamente interpretaron correctamente el 40% de las muestras de la prueba. Un examen en otro hospital de enseñanza reveló que las interpretaciones incorrectas de la ácido-base condujeron a los errores en el manejo de los pacientes en un 50% de las muestras de ABG que se analizaban. Esto puede causar problemas en el manejo de la ICU, donde 1 de cada 10 pacientes pueden tener un desorden de la ácido-base. Este capítulo presenta un acercamiento estructurado a las interpretaciones de la ácido-base basadas en un sistema de las reglas bien definidas que se aplican al análisis de ABG.

TEORÍA #1 DE LOS GASES DE SANGRE ARTERIAL

El propósito fundamental de los pulmones es mantener el ambiente interno proporcionando el oxígeno y eliminando el dióxido de carbono. Por lo tanto, la prueba más importante de la suficiencia de la función pulmonar es

medida de las cantidades de estos gases en la sangre que ha salido de los pulmones y que se entregarán a los tejidos del cuerpo por el sistema arterial.

Como tomar los gases

Es muy importante tomar muy bien las muestras que se van a procesar.

Tipo de jeringas: En realidad hay poca diferencia entre tomar la muestra en jeringa de vidrio o de plástico, en cuanto a su influencia en el resultado de la PCO_2 y el pH. Se ha observado que la PO_2 cae más rápidamente en jeringa de plástico cuando la PaO_2 es mayor de 400 mm Hg, sin embargo esto no tienen significancia en condiciones clínicas.

Volumen a tomar: El procesamiento se realiza normalmente en microcapilares que requieren apróx. 0.1 ml, lo cual indica que con 1 mL es suficiente para enviar al laboratorio.

Anticoagulantes: Para procesar la muestra correctamente se requiere sangre "entera" (No coagulada ni separada) y además que no se obstruyan los capilares de la máquina. Por tal motivo se requiere anticoagular la muestra. El anticoagulante que menos altera la muestra es la heparina, sin embargo en grandes cantidades afecta la determinación del pH, PCO_2 , PO_2 y HB.

El pH de la heparina es apróx. 7.0, además la PO_2 y la PCO_2 son cercanas a las encontradas en el aire ambiente, lo que puede modificar el valor de los gases si se usan volúmenes grandes.

Está demostrado que 0.05 ml. de heparina son suficiente anticoagulante para 5 ml. de sangre (dilución 1/10). Se recomienda entonces lavar una jeringa de 3-5 cc. con aguja, con 1 ml. de heparina y luego vaciarla completamente. El espacio muerto de la jeringa contendrá la cantidad que se necesita.

Condiciones anaeróbicas: La PCO_2 en el aire ambiente es casi 0 mmHg y el PO_2 es de 150 mmHg. Si se dejan burbujas de aire con la muestra de sangre se establecerá un gradiente que llevará a la disminución de la PCO_2 , a un aumento del pH y a que la PO_2 se aproxime a 150 mmHg.

Se aconseja entonces descartar las burbujas (si son muchas es mejor desechar la muestra) y sellar inmediatamente la jeringa con una tapa para evitar estos problemas.

Muestra arterial: Puede tomarse la muestra de cualquier arteria (pedal, femoral, radial, braquial, etc.) sin embargo, dada las condiciones de la arteria radial (Superficial, con buenas colaterales, pocas venas adyacentes) ésta se considera la mejor opción. Es importante hacer el test de Allen, que permite descubrir si existe alguna arteria dominante entre las que conforman el arco profundo (5 a 7% de las veces se encuentra que el arco palmar profundo está exclusivamente irrigado por la arteria radial).

La técnica de punción implica asepsia adecuada. Posteriormente se debe realizar presión en el sitio de punción por apróx. 2 min. Para evitar sangrado y/o hematoma.

Si el paciente tiene una arteria canalizada, se toma directamente la muestra con la jeringa preparada desde una llave de tres vías habiendo previamente retirado y desechado (o guardado en otra jeringa para luego "transfundirlo" nuevamente) entre 5-6 veces el volumen contenido en la tubuladura entre la llave y la cánula.

Tiempo de procesamiento y almacenamiento: La sangre como tejido vivo continúa su metabolismo, por lo tanto consume O_2 y produce CO_2 , si no se conservan la muestra inmediatamente en un ambiente adecuado ($4^\circ C$) para disminuir su metabolismo, se producen cambios marcados en los valores de las variables que

vamos a interpretar. Igualmente a pesar de tener la muestra refrigerada se siguen produciendo cambios, aunque más lentamente. Por lo anterior, es mejor no interpretar gases cuya muestra no haya sido procesada en los siguientes 20 min. desde el momento en que fue tomada.

Los conceptos básicos: La concentración del ion de hidrógeno (H^+) en líquido extracelular son determinados por el equilibrio entre la presión parcial del bióxido de carbono (PCO_2) y la concentración del bicarbonato (HCO_3^-) en el líquido. Se expresa esta relación como sigue:

$$[H^+] \text{ en nEq/L} = 24 \times (PCO_2 / HCO_3^-)$$

Usando un PCO_2 arterial normal de 40 milímetros de mercurio y una concentración normal del suero HCO_3^- de 24 mEq/L, el normal $[H^+]$ en sangre arterial es $24 \times (40/24) = 40 \text{ nEq/L}$, se nota que $[H^+]$ en líquido extracelular está expresado en los nanoequivalentes (nEq) por litro. Un nanoequivalente es una millonésima de un milliequivalente, hay millones más de sodio, cloro, y otros iones medidos en mEq que la cantidad de iones de hidrógeno. Porque los nanoequivalentes son un término incómodo, $[H^+]$ se expresa rutinariamente en las unidades del pH, que son derivadas tomando el logaritmo negativo (base 10) del $[H^+]$ en nEq/L. Una concentración normal $[H^+]$ de 40 nEq/L corresponde a un pH de 7.40. Porque el pH es un logaritmo negativo del $[H^+]$, los cambios en el pH se relacionan inverso con los cambios en $[H^+]$ (e.g., una disminución del pH se asocia a un aumento en $[H^+]$).

Observe que como el pH disminuye de su valor más alto (7.60), la cuesta de la curva aumenta progresivamente. Así, como el pH disminuye, un cambio progresivamente más grande ocurre en $[H^+]$ asociado a un cambio dado en el pH. Los números sobre la curva indican el cambio en $[H^+]$ asociado a cada cambio de 0.1 unidad del pH. Sobre la gama normal del pH a partir del 7.36 a 7.44 (indicado por el área sombreada en la figura 1), el cambio de $[H^+]$ es menos de 30 nEq/L (éste demuestra cómo $[H^+]$ es firmemente controlado). En el extremo ácidoótico de la curva, el cambio en la concentración de $[H^+]$ está más alto (es triple) que en el extremo alcalótico de la curva (20 nEq/L contra 6 nEq/L por 0.1 unidad del pH, respectivamente). Por lo tanto, las consecuencias de un cambio dado en el pH dependen del estado subyacente de la ácido-base del paciente.

La estabilidad del pH extracelular está determinada por la estabilidad del cociente PCO_2/HCO_3^- . Manteniendo una relación constante PCO_2/HCO_3^- , se mantendrá un pH extracelular constante. Esta es la base para los cambios primarios y compensatorios del estado ácido-base demostrados en la figura 2. Cuando un disturbio primario de la acidobase altera un componente del cociente PCO_2/HCO_3^- , la respuesta compensatoria altera el otro componente en la misma dirección para mantener constante el cociente PCO_2/HCO_3^- . Así, cuando el desorden primario es metabólico (es decir, un cambio en HCO_3^-), la respuesta respiratoria en el sistema de control ventilatorio proporciona la compensación para los disturbios metabólicos del estado ácido-base, y la respuesta es rápida. Los cambios en la ventilación son mediados por los quimiorreceptores sensibles a la concentración de H^+ situados en la carótida. Una acidosis metabólica excita los quimiorreceptores e inicia un aumento rápido en la ventilación y una disminución de PCO_2 arterial. Una alcalosis metabólica silencia los quimiorreceptores y produce una disminución pronto de la ventilación y del aumento en PCO_2 arterial. Cuando estas respuestas ventilatorias son completamente funcionales, el PCO_2 compensatorio, o previsto, arterial se puede definir según las ecuaciones demostradas en la tabla 1.

La compensación metabólica es efectuada principalmente por el sistema renal ante las alteraciones respiratorias del estado ácido-base, ajustan la reabsorción de HCO_3^- en los túbulos próximos. La acidosis respiratoria

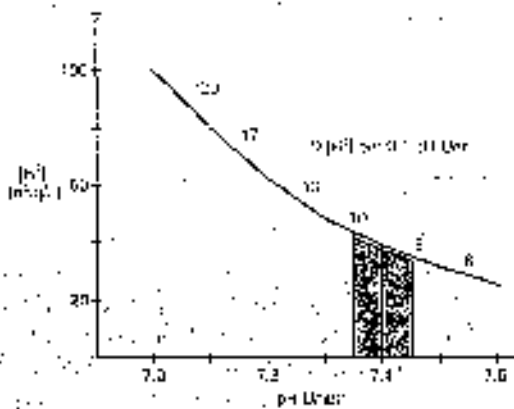


Figura 1. La relación entre la concentración del ion de hidrógeno $[H^+]$ y el pH. Los números sobre la curva indican el cambio en $[H^+]$ asociado a un cambio de 0.1 unidad del pH. El área sombreada demuestra la gama normal del pH en líquido extracelular.

PUNTO FINAL: CONSTANTE PCO_2/HCO_3^- RELACIÓN

Trastorno ácido-base	Cambio primario	Cambio compensatorio
Acidosis Respiratoria	$\uparrow PCO_2$	$\uparrow HCO_3^-$
Alcalosis Respiratoria	$\downarrow PCO_2$	$\downarrow HCO_3^-$
Acidosis Metabólica	$\downarrow HCO_3^-$	$\downarrow PCO_2$
Alcalosis Metabólica	$\uparrow HCO_3^-$	$\uparrow PCO_2$

Figura 2.

Patrón ácido-base		
Desorden	HCO_3^- (mEq/l)	PCO_2 (mm Hg)
Acidosis metabólica	< 22	$= (1.5 \times HCO_3^-) + 8 \pm 40 \pm BE$
Alcalosis metabólica	> 26	$= (0.7 \times HCO_3^-) + 21$
Acidosis respiratoria aguda	$(PCO_2 - 40) \times 0.7 + 24$	> 45
Acidosis respiratoria crónica	$(PCO_2 - 40) \times 0.3 + 24$	> 45
Alcalosis respiratoria aguda	$(40 - PCO_2) \times 0.5 + 24$	< 35
Alcalosis respiratoria crónica	$(40 - PCO_2) \times 0.2 + 24$	< 35

Datos de Kellum JA. Determinantes del pH sanguíneo en salud y enfermedad.

Desorden primario	Cambios esperados
Acidosis metabólica	$PCO_2 = 1.5 \times HCO_3^- + (8 - 2)$
Alcalosis metabólica	$PCO_2 = 0.7 \times HCO_3^- + (21 - 2)$
Acidosis respiratoria aguda	$\Delta pH = 0.008 \times (PCO_2 - 40)$
Acidosis respiratoria crónica	$\Delta pH = 0.003 \times (PCO_2 - 40)$
Alcalosis respiratoria aguda	$\Delta pH = 0.008 \times (40 - PCO_2)$
Alcalosis respiratoria crónica	$\Delta pH = 0.017 \times (40 - PCO_2)$

Tabla 1.

estimula la reabsorción HCO_3^- , que aumenta la concentración del HCO_3^- , mientras que el alcalosis respiratoria inhibe la reabsorción HCO_3^- , que disminuye la concentración del HCO_3^- . Sin embargo, la respuesta compensatoria en los riñones no es inmediata. Comienza a aparecer solo sobre 6 a 12 horas y aumenta lentamente sobre los días siguientes. Debido a este retraso en la remuneración renal, los desórdenes respiratorios del estado ácido-base, se clasifican como agudos (antes de que la remuneración renal comience) y crónicos (después de que la remuneración renal se desarrolla completamente).

LAS REGLAS DE LA INTERPRETACION DEL ESTADO ÁCIDO-BASE

$$\begin{aligned} \text{pH} &= 7.36 \text{ a } 7.44 \\ \text{PCO}_2 &= 36 \text{ a } 44 \text{ mm Hg} \\ \text{HCO}_3^- &= 22 \text{ a } 26 \text{ mEq/l.} \end{aligned}$$

El acercamiento que sigue se basan en tres variables del estado ácido-base: pH, PCO_2 , y HCO_3^- .

Regla metabólica primaria 1 de los desórdenes: Un desorden metabólico primario del estado ácido-base está presente si el pH es anormal y el cambio en el pH y PCO_2 en la misma dirección. Así, una acidosis metabólica primaria está presente si el pH arterial está por debajo de 7.36 y si disminuye el PCO_2 arterial (PaCO_2), mientras que una alcalosis metabólica primaria está presente si el pH está sobre 7.44 y el PaCO_2 se aumenta. Si se identifica un desorden metabólico primario del estado ácido-base, proceda a la regla 2.

Regla 2: Un desorden respiratorio sobrepuesto al estado ácido-base está presente si cualquiera de las condiciones siguientes están presentes. El PCO_2 medido es normal. El PCO_2 medido es más alto que el PCO_2 previsto (éste indica una acidosis respiratoria sobrepuesta). El PCO_2 medido es menos que el PCO_2 previsto (éste indica un alcalosis respiratorio sobrepuesto). Así, una vez que se haya identificado un desorden metabólico primario, la ecuación apropiada en la tabla 1 se debe utilizar para definir el PCO_2 que espera con la remuneración respiratoria completa. Si el PCO_2 medido está sobre o debajo del PCO_2 previsto, un desorden (metabólico y respiratorio) combinado del equilibrio ácido-base está presente.

Regla respiratoria primaria 3 de los desórdenes: Un desorden respiratorio primario de estado ácido-base está presente si el PaCO_2 es anormal y el cambio de PaCO_2 y de pH están en direcciones opuestas. Así, una acidosis respiratoria primaria está presente si el PaCO_2 está sobre 44 milímetros de mercurio y se disminuye el pH arterial, mientras que una alcalosis respiratoria está presente si el PaCO_2 está debajo de 36 milímetros de mercurio y el pH arterial se aumenta. Si se identifica un desorden respiratorio primario del estado ácido-base, proceda a la regla 4.

Regla 4: El cambio previsto en el pH (determinado usando las ecuaciones en la tabla 1) se utiliza para determinarse si el desorden respiratorio es agudo o crónico y si un desorden metabólico sobrepuesto del estado ácido-base está presente. Si el cambio en el pH es 0.008 vez el cambio en PaCO_2 , el desorden respiratorio es agudo (no compensado). Si el cambio en el pH es 0.003 a 0.008 vez el cambio en PaCO_2 , el desorden respiratorio se compensa parcialmente. Si el cambio en el pH es 0.003 vez el cambio en PaCO_2 , el desorden respiratorio es crónico (compensado completamente). Si el cambio en el pH es más de 0.008 vez el cambio en PaCO_2 , un desorden metabólico sobrepuesto de lo ácido-base está presente. Por ejemplo, si el PCO_2 ha aumentado a 50 milímetros de mercurio, entonces una acidosis respiratoria aguda tendría una disminución del pH (0.008 x 10 milímetro de mercurio) de 0.08 unidad del pH, una acidosis respiratoria crónica tendría un cambio en el pH (0.003 x 10 milímetro de mercurio) de 0.03 unidad del pH, y una acidosis respiratoria parcialmente compensada tendría un cambio en el pH entre 0.03 y 0.08 unidad del pH. Si la disminución del pH es mayor de 0.08 unidad del pH, entonces una acidosis metabólica sobrepuesta está presente.

Regla mezclada 5 de los desórdenes. (Acidosis y alcalosis) Un desorden mezclado del estado ácido-base está presente si el PaCO_2 es anormal y el pH está sin cambios o es normal, o si el pH es anormal y el PaCO_2 está sin cambios o es normal. Esta regla se basa en el hecho de que las respuestas compensatorias al desorden primario del estado ácido-base no corrigen localmente la anomalía primaria. Por lo tanto, si el PaCO_2 es 50 milímetros de mercurio y el pH es de 7.40, el cambio compensatorio en el pH es más que esperado, indicando que haya un alcalosis metabólico además de la acidosis respiratoria compensada.

Con estas cinco reglas descritas se pueden aplicar a la interpretación de ABGs, resumiendo la interpretación comienza con el pH arterial ACIDEMIA si el pH está debajo de 7.36, luego comprueba el PCO₂, y sigue de la forma siguiente: Un PaCO₂ bajo o normal indica una acidosis metabólica primaria (regla 1); la diferencia entre el PaCO₂ medido y previsto entonces se utiliza para identificar un desorden respiratorio sobrepuesto (regla 2); Un PCO₂ alto indica una acidosis respiratoria primaria (regla 3). El cambio en el pK entonces se utiliza para determinarse si el desorden es agudo o crónico, o si un desorden metabólico sobrepuesto del estado ácido-base está presente (regla 4). ALKALEMIA Si el pH está sobre 7.44, compruebe el PCO₂, y siga de la forma siguiente: Un PaCO₂ normal o alto indica una alcalosis metabólica primaria (regla 1). Una comparación del PaCO₂ medido y previsto entonces se utiliza para identificar un desorden respiratorio asociado (regla 2). Un PaCO₂ bajo indica una alcalosis respiratoria primaria (regla 3) y cambio en el pH entonces se utiliza para determinarse si el desorden es agudo o crónico, o si un desorden metabólico sobrepuesto está presente (regla 4). El pH NORMAL si el pH arterial está sin cambios o es normal, el PCO₂ debe ser comprobado; Un PCO₂ alto indica un alcalosis-acidosis metabólica respiratorio mezclada (regla 5). Un PCO₂ bajo indica una acidosis-alcalosis metabólica respiratoria mezclada (regla 5). Un pH normal combinado con un PaCO₂ normal no es evidencia absoluta contra un desorden del estado ácido-base, porque una acidosis metabólica que coexiste con una alcalosis metabólica se puede acompañar por un pH y un PaCO₂ normales.

CONCEPTO DE ANION GAP

El concepto de anion gap es un parámetro del estado ácido-base que se utiliza para evaluar si los pacientes con una acidosis metabólica el problema es una acumulación de iones de hidrógeno (e.g., acidosis láctica) o de una pérdida de bicarbonato (e.g., diarrea). Para alcanzar el equilibrio electroquímico los elementos iónicos en el líquido extracelular debe tener una carga neta de cero. Así, la concentración de aniones negativo cargados y de cationes positivo cargados se debe balancear. Todos los iones participan en este equilibrio, los que se miden rutinariamente, por ejemplo el sodio (Na), cloruro (Cl), y el bicarbonato (HCO₃), y los que no se miden, los cationes no medibles (UC) y los aniones no medibles (UA) tiene una relación frente a los electrolitos comúnmente medidos:

cuando se cambian los términos. La relación (UA - UC) es una medida de la abundancia relativa de los aniones no medibles y se llama el AG. Los determinantes los aniones y los cationes que contribuyen al AG se demuestran en la tabla 2.

Las proteínas del plasma son la fuente principal de los aniones no medibles, mientras que el potasio y el calcio lo hacen para los cationes no medibles. La diferencia de la carga entre los dos grupos revela un exceso del anión (anion gap) de 12 mEq/L. Mucha de esta diferencia es debido a las proteínas del plasma. Por ejemplo, una reducción del 50% en proteínas del plasma puede resultar a una reducción del 75% en el AG (apartir 12 a 4 mEq/L, según lo indicado en el fondo de la tabla 2. La mayoría de la carga donada por las proteínas del plasma es de albúmina, así que el hipoalbuminemia puede tener una influencia significativa en la reducción del AG (3); el AG se ha utilizado para identificar ciertos tipos de acidosis metabólica. Específicamente se utiliza para distinguir entre las acidosis metabólicas causadas por una acumulación de los iones de hidrógeno y las acidosis metabólicas causadas por una pérdida de iones del bicarbonato. El aumento de anion gap indica que una acidosis metabólica es debido a la acumulación de los iones de hidrógeno en el líquido extracelular (e.g., acidosis láctica), los iones de hidrógeno se combina con el bicarbonato para formar el ácido carbónico. Esto disminuye la concentración del bicarbonato en el líquido extracelular que alternativamente aumenta el AG (según lo predicho por relación AG = Na - [Cl + HCO₃]). Por lo tanto, una acidosis metabólica con un AG alto es causada muy probablemente por la acumulación del ácido orgánico (es decir, ácido láctico o cuerpos cetónicos) o la falla renal con incapacidad para la extracción del ion de hidrógeno. Aunque un AG alto puede ser altamente sugestiva de una acidosis metabólica, no debe ser utilizado como evidencia de una acidosis metabólica a menos que

Aniones no medibles (ANM)	Cationes no medibles (CNM)
Proteínas (15 mEq/L)	Calcio (5 mEq/L)
Ácidos orgánicos (5 mEq/L)	Potasio (5 mEq/L)
Fosfatos (2 mEq/L)	Magnesio (1.5 mEq/L)
Sulfatos (4 mEq/L)	CNM = 11 mEq/L
ANM = 26 mEq/L	
Anion gap = ANM - CNM = 12 mEq/L	
Si las proteínas plasmáticas son reducidas en un 50%, el anion gap = 4 mEq/L	

Tabla 2

exceda 30 mEq/L. de hecho, un AG elevado puede ser una muestra de una alcalosis metabólica subyacente. Es decir, en una alcalosis se puede elevar el AG, probablemente aumentando la fuerza de la carga negativa en las moléculas de la albúmina. si tenemos un anion gap normal en presencia de una acidosis metabólica esto es explicado por la pérdida de iones del bicarbonato del líquido extracelular (e.g., diarrea) y ante la pérdida del bicarbonato este es contrapesado por un aumento de los iones del cloruro para mantener neutralidad de la carga eléctrica. Porque el aumento en la concentración del cloruro es proporcional a la disminución de la concentración del bicarbonato, el AG permanece sin cambios. Por lo tanto, una acidosis metabólica con un AG normal se toma como muestra de un proceso bicarbonato que se pierde, tal como diarrea o pérdidas crecientes del bicarbonato en la orina en la falla renal temprana. La confiabilidad El AG no se ha demostrado ser un marcador sensible de la acumulación del ácido orgánico (es decir, acidosis láctica). Aunque la acumulación del ácido láctico se debe acompañar por un AG alto, los informes numerosos de la acidosis láctica con un coquete normal del anion existen en un informe reciente del caso, el AG era solamente 11 mEq/L, a pesar de un lactato marcado elevado del suero de 13 mEq/L (15). Algunos de estos casos se pueden explicar por la presencia de las condiciones que podrían evitar que el AG aumente en respuesta a la acumulación ácida (e.g., hipoproteinemia).

TEORÍA STEWART EN LA INTERPRETACIÓN DE LOS CASOS.

El organismo mantiene la concentración de H+ en el rango nanomolar 36-43 nanomol/L.

Mientras que los demás iones son regulados en un rango de concentración milindar, es decir una variación de Na+ de 1 miliequivalente = 1 millón de nanoequivalentes. No origina cambios homeostáticos importantes mientras que la variación en la concentración de H+ de 40 nanomoles (40 millonésimas partes de un miliequivalente) puede ser catastrófica.

¿Por qué?

Concepto alta densidad de carga (H+) posee masa pequeña pero genera una carga con campos eléctricos mas grandes y esto le da capacidad de interactuar con puentes hidrogeno que están presentes en todas las enzimas del organismo.

En el siglo XX la Teoría Brasted-Lowry concibe ácidos y bases como donadores y disocres de protones. Luego Henderson inicialmente - Hasselbach establecieron concepto equilibrio ácido-básico cuando ecuación Henderson - Hasselbach donde bicarbonato es uno de los elementos centrales de la regulación (H+).

El Dr. Peter Stewart publica el libro "Modern Quantitative Acid-Base Chemistry", que resume artículo publicado Can J. Physiol Pharmacol. 1983;61:1444-6 podemos resumir su aproximación así:

En las soluciones biológicas existen dos grupos de variables de las cuales el grupo de independientes que varían primeramente y son las responsables de los cambios observados en el grupo de las variables dependientes.

- Existen: 3 variables independientes
- 6 variables dependientes

Variables independientes:

1. El $CO_2 \rightleftharpoons PCO_2$
2. La diferencia de iones fuertes = DIF
3. Los ácidos débiles no volátiles = ATOT presente en las soluciones biológicas

Variables dependientes:

- * H+
 - * OH-
 - * CO_3^{2-}
 - * A^-
 - * AH^-
 - * HCO_3^-
- Cuando una variable independiente sufre un cambio en su concentración ocasiona un cambio de las variables dependientes.

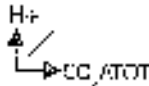
En otros términos cuando cambia la concentración de H+ o de HCO₃⁻ debemos buscar su explicación en un cambio en la concentración de la PCO₂, DIF o ATOT

Diferencia de iones fuertes = SID strong ion difference = cationes fuertes - aniones fuertes
 Cationes fuertes = Na+ + K+ + Ca+ + Mg+
 Aniones fuertes = Cl- + Sulfatos

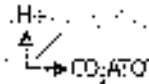
El Ca+ + Mg+ + SO4⁻ está presente en cantidades relativamente pequeñas y no afectan la DIF

$DIF = (Na+ + K+) - Cl- = 40 - 42 \text{ mEq/L}$

ATOT y CO_2 afectan en forma directamente proporcional a la concentración de H^+ .



DIF afectan en forma inversamente proporcional a la orientación de H^+ .



¿Qué es un ion fuerte? aquel que se disocia completamente al entrar en solución.

IONES débiles presentes en las soluciones biológicas: albúmina y fosfato.

El H^+ es una variable secundaria y su concentración en los líquidos biológicos está determinada por las tres variables:



La pregunta que surge es:

¿Cómo hacen las variables independientes para afectar la concentración de H^+ ?

Las variables independientes (CO_2 , DIF y ATOT) inducen disociación o asociación del agua en otros términos los cambios en las variables secundarias dentro de las cuales se destacan: H^+ y HCO_3^- son fenómenos destinados a mantener la neutralidad eléctrica de la solución al través por modificaciones primarias en las variables independientes.

Concepto tradicional

1. Las variaciones del ion hidrógeno son fruto de su interacción con el bicarbonato.
2. En cada compartimiento el H^+ es taponado por el bicarbonato presente.
- El H^+ es eliminado a través del estómago y riñón, estos dos últimos órganos se encargan además de reintegrar el bicarbonato al organismo.

Concepto Stewart

1. Tanto el H^+ como HCO_3^- corresponden al grupo de variables secundarias, no pueden variar primariamente ni como fruto de su interacción, sino como modificaciones como consecuencia de los cambios de

las variables primarias y su cambio en concentración tiene como objetivo mantener el equilibrio eléctrico de la solución.

2. El H^+ no es transportado de compartimiento en compartimiento sino que en cada uno las variables independientes son las que condicionan su concentración, en otros términos cada compartimiento determina su propia concentración de acuerdo con el valor de sus variables independientes que en su encargo de inducir cambios en la disociación de agua.

Los cambios en las concentraciones de H^+ y HCO_3^- son entonces secundarios y simultáneos, los cambios simultáneos guardan una relación matemática, ecuación de Henderson - Hasselbalch pero no implica una relación causal, esta es para mantener el principio de electroneutralidad cuyo origen está en los cambios en las variables independientes.

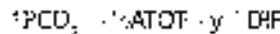
En conclusión, podemos decir que la diferencia de los $[\text{H}^+]$ que se reserva entre los diferentes compartimentos del organismo se origina en la variación de la DIF que ocurre de manera independiente en cada uno de ella.

Análisis interacción riñón / plasma

Lo que sucede es que el riñón modifica la concentración plasmática de los iones fuertes, mecanismo este que modifica la DIF en la sangre y de este cambio resultan a su vez los cambios en la concentración del ion hidrógeno sanguíneo los cuales se acompañan de cambios en la concentración de HCO_3^- .

Resumiendo

Los iones hidrógeno y bicarbonato son variables secundarias y por tanto su concentración en los líquidos corporales está determinado por las tres variables independientes:



Cuando encontremos una alteración del PH en la sangre de nuestro paciente el siguiente paso es evaluar la PCO_2 , ATOT y DIF.

Agreguemos ahora que en situaciones anormales pueden aparecer en las soluciones corporales, algunos aniones fuertes que cuando están presentes entran a ser parte de la DIF.

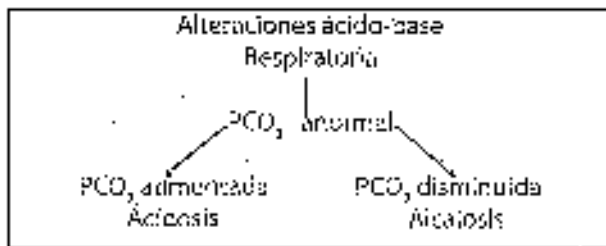
- Hipoperfusión tisular → Ácido bórico
- Descompensación diabética → Cuerpo Cetónicos
- Inoxicaciones

Como la definición matemática de DIF ($Na^+ - Cl^-$) no incluye estos nuevos cationes.

Ácidos metabólica con DIF normal. $\rightarrow \uparrow$ estos 3:
 Un valor normal de la DIF acompañado de un PH bajo nos induce a pensar que el paciente tiene un exceso de aniones como lactato, cetona, alcohol, sulfatos...

INTERPRETACIÓN FINAL

El concepto correspondiente a las alteraciones respiratorias no se ha modificado con la nueva teoría, la disminución y el aumento de la PCO_2 origina cambios en la [H+] produciendo alcalosis o ácidos respiratoria.



El cambio fundamental se observa en las alteraciones metabólicas.

Los dos grandes grupos Cambios DIF
 Cambio de ATOT...

Cuando la DIF aumenta se reduce la [H+] y se origina una alcalosis metabólica.
 Cuando la DIF se reduce aumenta la [H+] y se produce una ácidos metabólica.

- ATOT:
 - Hiperalbuminemia como causa de ácidos metabólica es extremadamente rara.
 - Hipoalbuminemia causa alcalosis metabólica
 - Elevación de fosfato → ácidos metabólica

Regulación PCO_2 = esta regulada por actividad pulmonar
 Regulación DIF = está comprometidas riñón - estómago.

Regulación ATOT = está regulada riñón - aporte albumina

Pulmón disfuncionante es incapaz de mantener PCO_2 , cuando el riñón disfunciona además de las alteraciones de los electrolitos comienza a retener sulfatos y fosfato.

El aumento de sulfato reduce la DIF porque este es un anión fuerte y por lo tanto aumenta la carga de aniones. Esto origina ácidos metabólica, además el aumento de fosfato incrementa ATOT. Esto aumenta [H+] y genera ácidos metabólica.

PH elevado = alcalosis

1. Analizar PCO_2
 - PCO_2 bajo = alcalosis respiratoria
 - PCO_2 normal

2. Analizar ATOT - aniones no volátiles
 - Alcalosis
 - Albumina (Reducción)
 - Fosfato (reducción metabólica asociada a hipoalbuminemia)

3. DIF con PH \uparrow la DIF está aumentada
 - Hipernatremia
 - Hipercloremia
 - Pérdida agua libre

PH bajo = ácidos

1. Analizar PCO_2
 - PCO_2 alto = ácidos respiratoria
2. Analizar ATOT

Medición albumina, la elevación de la albumina es causa rara de ácidos.

Fosfato = insuf. Renal
 Ácidos metabólica asociada a elevación fosfato

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

Ácido: Medida o sustancia que al entrar en disociación puede liberar hidrogeniones

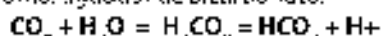
Base: Molécula o sustancia que puede aceptar hidrogeniones

PH: Medida logarítmica de H+ en una solución amortiguadora o buffer.

Sustancia capaz de unirse de manera reversible a hidrogeniones.

Amortiguadores: H+ ↓. Amortiguadores aceptan hidrogeniones y son ácidos-bases débiles cuando se aumenta la concentración de H+ la reacción se desplaza a la derecha y viceversa.

Sistema amortiguador de bicarbonato:



Reacción lenta en el plasma, pero 10.000 más rápida en el eritrocito por ayuda de la anhidasa carbónica, presenta también a véolos, epitelio tubular renal.

Sistema amortiguador de los fosfatos: Sistema importante por su mecanismo intracelular, actúa a nivel de los túbulos renales.

Sistema amortiguador de proteínas: Es el que maneja el gran porcentaje de la función buffer.

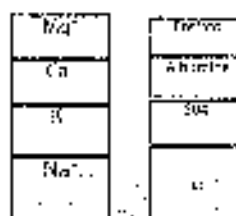
Dióxido de carbono: El CO_2 es un determinante independiente del PH y es producido por el metabolismo celular producción CO_2 es 220 ml/mm.

OBSERVACIONES EFECTUADAS

- Anión -
- Cation -
- A PH de 7.4 la concentración H+ en el LEC = 40 nrol/LT
- En el adulto norma valores de LEC = 14 LT
- El contenido total de H+ en el LEC = 560 nrol
- PH de 7.0 100 nrol/LT
- Si queremos llevar a 7.4 a taponar 60 nrol de H+
- Para el total del LEC debemos taponar 84 0 nrol/ 60 nrol x 14 LT
- 1cc de bicarbonato tiene 1 mmol de HCO_3^- , tiene 1 x 100 nanoml de HCO_3^-
- Para taponar se requiere 860 nmoí de H se requieren 8.6 por 10-4 de NaHCO_3

$$[\text{H}^+] \times [\text{A}^-] = \text{K} \times [\text{HA}]$$

El plasma no puede estar cargado eléctricamente.



Aniones -> Todo lo que aumenta la carga anionica origina acidosis metabólica

(+) -> Todo lo que aumenta la carga cationica origina alcalosis metabólica

Todo lo que aumenta la carga cationica origina alcalosis metabólica.

Principio de conservación de masa. En los fenómenos de conservación la suma de los componentes permanece constante.

REFERENCIAS

1. Hingston DM. A computerized interpretation of arterial pH and blood gas data: do physicians need it? *Respir Care* 1982;27:809-813.
2. Broughton JO, Kennedy JC. Interpretation of arterial blood gases by computer. *Chest* 1984;85:148-149.
3. Giffix BW, Bique M, Magdes S. A physical chemical approach to the analysis of acid-base balance in the clinical setting. *J Crit Care* 1993;8:187-197.
4. Laski ME, Kurtzman NA. Acid-base disorders in medicine. *Dis Mon* 1996;XLII:57-126 (200 references).
5. Morganroth M. An analytical approach to diagnosing acid-base disorders. *J Crit Illness* 1990;5:138-150 (5 references).
6. Haber RJ. A practical approach to acid-base disorders. *West J Med* 1991;155:146-151 (22 references).
7. Krasner J, Marino PL. *Respiratory expert*. Philadelphia: WB Saunders, 1987.
8. Javaheri S, Kazemi H. Metabolic alkalosis and hypoventilation in humans. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:1011-1016.

EVALUACIÓN RADIOLÓGICA DEL PULMÓN EN PEDIATRÍA

Juan Carlos Durán, MD

La demanda en el cuidado del niño agudamente enfermo ha transformado el enfoque radiológico en la unidad de cuidados intensivos (UCI). El radiólogo debe proporcionar una interpretación eficaz y oportuna, así como participar de los procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos.

La radiografía (RX) de Tórax, continúa siendo el estudio más accesible y menos invasivo en la evaluación y monitoreo cardiopulmonar diario del niño críticamente enfermo. Otras técnicas de imágenes, como la ecografía, escanografía o resonancia nuclear magnética, proporcionan una segunda línea de estudios que permiten caracterizar patología pulmonar de una manera más específica.

Este capítulo resume el enfoque radiológico y los hallazgos más importantes en el tórax del paciente pediátrico agudamente enfermo.

CONSIDERACIONES TÉCNICAS

Antes de discutir los aspectos anatómicos y fisiopatológicos esenciales en la interpretación de una radiografía de tórax, revisaremos algunos aspectos técnicos que pueden ocultar información valiosa por falta de oportunidad o por técnicas subóptimas.

Enfoque radiológico e indicaciones

La RX de Tórax continúa siendo el estudio de primera elección en la valoración cardiopulmonar del niño en

estado crítico. Todo paciente en UCI debe tener una radiografía de Tórax inicial, seguida por controles cuyo intervalo depende de la patología. Se debe tomar RX de tórax diaria en pacientes con seguimiento y cuando los cambios observados permitan tomar conductas o tratamientos que mejoren la evolución o el pronóstico de la enfermedad. Ejemplo de estos son: pneumotórax a tensión, síndrome de dificultad respiratoria, seguimiento de complicaciones iatrogénicas, paciente que no mejora clínicamente y/o alteraciones hemodinámicas. Aunque por lo general en un paciente crítico se toman RX diariamente por su información, fácil acceso y bajo costo, hay patologías en donde es posible espaciar su uso ya que los hallazgos observados no producen cambios radiológicos significativos. Algunas de ellas son neumonías, pacientes con mejoría clínica en su evolución y/o patología pulmonar conocida.

La ecografía de tórax: La verdadera utilidad de la ecografía en el paciente de UCI, es determinar la presencia de derrame pleural o guiar una punción o drenaje. Este estudio no requiere de preparación.

La escanografía de Tórax: Tiene utilidad para determinar complicaciones médicas o iatrogénicas. Dentro de las complicaciones pulmonares más frecuentes encontramos el emplema o absceso pulmonar. En caso de iatrogenia se puede determinar la extensión y severidad del compromiso. El TAC revela con precisión la localización de líneas o catéteres y su posición. Deter-

mina con claridad enfisema subcutáneo o mediastinal en casos de ruptura de tráquea u hematomas en casos de perforación vascular. Por lo general se recomienda preparación con medio de contraste intravenoso.

La resonancia nuclear magnética: Es un estudio prolongado que se utiliza raramente. Una de las contraindicaciones del estudio es la necesidad que tiene un paciente crítico de ser transportado con respirador o elementos mecánicos, los cuales no pueden ingresar al campo magnético. Puede ser de utilidad para la valoración del mediastino, corazón y grandes vasos. Es especialmente útil cuando existe alergia a los medios iodados. En la evaluación de la pleura y el parénquima pulmonar es inferior a la tomografía axial computarizada (TAC).

Consideraciones técnicas en radiografía de tórax

En la UCI la toma de una radiografía de tórax exige un trabajo en equipo en donde intervienen la enfermera de cuidado crítico, terapeuta respiratoria, pediatra y tecnólogo. La radiografía es tomada por lo general en antero-posterior y decúbito supino. Se deben retirar del campo todos los catéteres, cables, y objetos que produzcan artefacto. En la manipulación del paciente se deben tener en cuenta las líneas, catéteres y tubo oro-traqueal. El tecnólogo debe tomar la radiografía en inspiración teniendo en cuenta el ciclo del respirador.

COMPLICACIONES LATROGÉNICAS EN LA UCI

La severidad de la enfermedad y la inestabilidad de los pacientes en la UCI, requiere de un monitoreo metódico

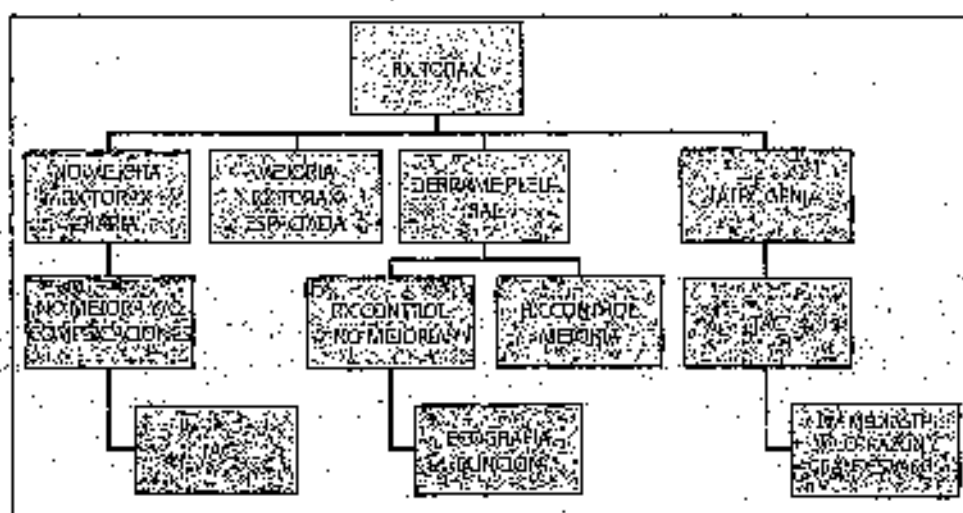
y permanente. Estos pacientes por lo general requieren ventilación mecánica, medicamentos vasoactivos, catéteres intravasculares y monitoreo invasivo continuo, lo cual trae como consecuencia complicaciones iatrogénicas.

Cuando se interpreta una RX de tórax en la UCI, el primer objetivo es evaluar todos los dispositivos de monitoreo y soporte vital. Las complicaciones iatrogénicas en el tórax representan un 5%-10% de la mortalidad intrahospitalaria. Por lo general y de manera rutinaria en la UCI se toman RX de tórax diariamente mientras el paciente se encuentra intubado o monitoreo invasivo.

Líneas, Catéteres y Sondas: Uno de los principales objetivos de la radiografía de tórax es determinar la posición y ubicación de las líneas y tubo oro-traqueal.

En cuanto al tubo oro-traqueal se debe tener en cuenta las siguientes recomendaciones: 1. Su extremo distal debe quedar por encima de la carina. Se recomiendan dos centímetros por arriba. Se debe tener en cuenta el movimiento del tubo según la posición del cuello. Con extensión del cuello el tubo suele subir uno a dos centímetros y en flexión suele bajar en la misma proporción. La RX de tórax permite determinar la posición con el fin de hacer los correctivos. Cuando se observa mejor la columna cervical la posición es de extensión y cuando se observa mejor la mandíbula la posición es de flexión. De esta manera nos damos cuenta donde se encuentra el extremo distal del tubo para evitar intubación selectiva.

El diámetro de insuflación del manguito no debe exceder el calibre de la tráquea para evitar complicaciones como ruptura. Cuando hay exceso de insuflación la RX demuestra un "abombamiento" de la



traquea con aumento de calibre cuando se compara con el segmento inmediatamente superior. En caso de ruptura se observa un enfisema subcutáneo, mediastinal y/o en cuello. (Figuras 1 y 2)

Los catéteres intravasculares suelen ser subclavios o yugulares. La posición normal del extremo distal del catéter es en la vena cava superior ligeramente por encima de la aurícula derecha. Es importante la morfología de la punta del catéter. Cuando esta se encuentra libre intravascular en posición normal es recta. Cuando se encuentra mal posicionado o extravascular, la punta es curva hacia la pared del vaso. (Figura 3)



Figura 1. Paciente con ruptura de traquea por aumento en la insuflación del manguito del tubo orotraqueal. a. RX de tórax demostrando abombamiento de la traquea con enfisema subcutáneo y pneumotórax a tensión izquierdo. b. Posición; además, tiene múltiples fracturas costales izquierdas secundarias a trauma. c. En el TAC se observa el aumento de tamaño mediastinal.



Figura 2. Neumomediastino. El lóbulo izquierdo del Timo se delimita con claridad por la presencia de gas mediastinal.

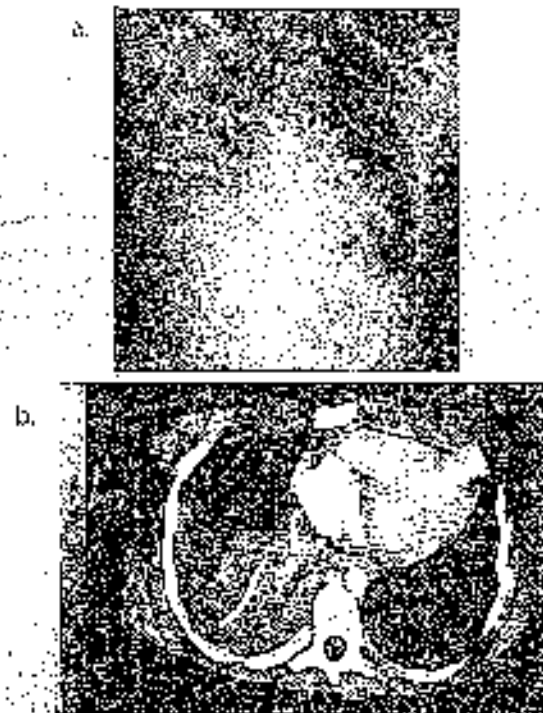


Figura 3. Catéter subclavio izquierdo en mala posición. a. Demuestra un asa anormal en el catéter a nivel del lóbulo superior izquierdo asociado a derrame pleural derecho. b. El TAC muestra catéter intrapulmonar secundario a ruptura de vena cava superior.

COLECCIONES ANORMALES DE AIRE

La presencia de aire extraalveolar es una de las complicaciones más severas en la evolución del paciente crítico. El neumotórax produce un deterioro del paciente que puede pasar inadvertido clínicamente y puede ser detectado fácilmente con RX de tórax. La RX es importante para determinar severidad y localización del aire extraalveolar. El reconocimiento de los hallazgos radiológicos y su comunicación oportuna disminuye los riesgos y complicaciones que tiene el aire extraalveolar en los pacientes de la UCI.

Sin tener en cuenta el trauma de tórax, la mayoría de colecciones aéreas en pacientes de UCI son consecuencia de procedimientos diagnósticos o terapéuticos, principalmente intubación, cateterización venosa central y ventilación mecánica. Los factores relacionados con el barotrauma incluyen presión positiva y volumen excesivos, enfermedad pulmonar de base, y cateterización subclavía percutánea durante

respiración asistida. La mayoría de reportes coinciden en afirmar que la excesiva presión positiva en el respirador es la principal causa de barotrauma.

El efecto inmediato del aumento en la presión intravascular es ruptura de la pared alveolar. Cuando la presión dentro del quiste alveolar, que se forma como consecuencia de la ruptura del alveolo, es superior a la del intersticio circundante, el aire se diseca a lo largo del árbol peribronquial y los septos alveolares, formando un enfisema intersticial. El enfisema de intersticio puede progresar a lo largo del hilio pulmonar produciendo neumomediastino o hacia la periferia produciendo bullas subpleurales y eventualmente neumotórax. Una ruptura alveolar directamente sobre la pleura, puede ocasionar un neumotórax sin identificar enfisema intersticial pulmonar (EIP) y/o neumomediastino.

Enfisema intersticial pulmonar (EIP)

En la RX de tórax este hallazgo es sutil y suele observarse como múltiples imágenes radiolúcidas lineales de un mismo tamaño extendiéndose del hilio pulmonar hacia la periferia, a diferencia del broncograma aéreo en donde existe ramificación y cambio de calibre a medida que se extienden hacia la superficie pleural. En EIP se observan pequeños quistes intersticiales radiolúcidos menores a 5 mm de distribución difusa en hilio o región subpleural, lo cual da a la RX de tórax un aspecto "mascado" y de "infiltrado desorganizado" (Figura 4). Pueden tener localización en las fisuras donde se organizan de manera lineal y se hacen más evidentes formando verdaderos quistes subpleurales. La EIP debe ser considerada como precursora de neumotórax y por ello debe hacerse un seguimiento y control estrecho. Estos cambios suelen persistir durante días e incluso semanas sin llegar a producir un neumotórax. A los pacientes de UCI que requieren una TAC cerebral, se recomienda hacer algunos cortes en el tórax (tres o cuatro cortes en las bases pulmonares), ya que la EIP en fase temprana puede no ser detectada en RX de tórax. El TAC puede revelar barotrauma antes de que aparezcan los hallazgos radiográficos y de esta manera alertar al pediatra para hacer cambios en los parámetros del respirador.

Neumotórax

Es indispensable conocer la anatomía y los recessos pleurales con el fin de entender la distribución del neumotórax. La RX de tórax es tomada en posición decúbita y

el aire suele extenderse hacia la porción pleural menos dependiente. Es por ello que se acumulan predominantemente en el espacio anteromedial y subpulmonar. Son infrecuentes el neumotórax lateral y apical y cuando estos ocurren son generalmente resultado de grandes cantidades de aire libre. En la RX de tórax es imposible y poco práctico cuantificar el neumotórax ya que no existe una correlación estrecha entre el tamaño del neumotórax y el estado del paciente. Por lo general la conducta a seguir es determinada por el estado clínico del paciente. La Rx en posición de decúbito lateral con rayo horizontal ocasionalmente ayuda a esclarecer este diagnóstico. (Figura 5).

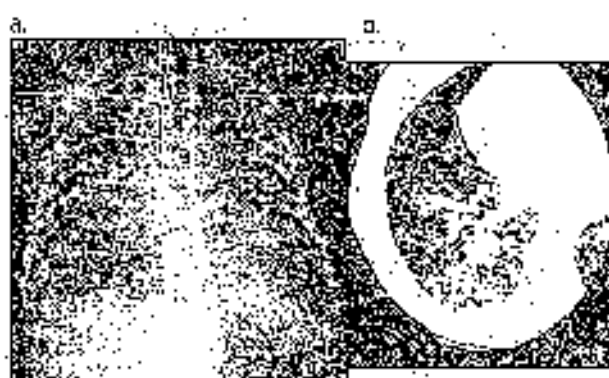


Figura 4. Enfisema Intersticial Pulmonar (EIP). a. La RX de tórax revela múltiples imágenes radiolúcidas intersticiales (microquistes), distribuidas de manera generalizada, en paciente intubado. b. TAC de tórax del mismo paciente con múltiples microquistes intersticiales.



Figure 5. Neumotórax izquierdo con colapso pulmonar total.

En el neumotórax, un tercer medio los hallazgos radiológicos suelen demostrar una demarcación muy definida de la vena cava superior y de la vena azygos en el lado derecho y en el lado izquierdo de la arteria subclavia y el borde cardíaco. Ocasionalmente se observa un acumulo de aire radiolúcido que desplaza la pleura del mediastino.

Para detectar el neumotórax subpulmonar es indispensable incluir el abdomen superior y para ello debe exigirse al técnico colocar el cassette de Rayos X en posición vertical e incluir los diafragmas. En la RX de tórax se observa una hiperlucencia en el cuadrante superior del abdomen y una mayor definición del diafragma. Puede observarse bien definido el borde inferior del pulmón consolidado.

La presentación de un neumotórax apicalateral suele ser diferente en posición decúbite e incluso los hallazgos suelen ser más sutiles. El hallazgo principal es la pérdida de la trama vascular en la periferia del pulmón, con mayor definición del borde pleural. En posición decúbite es frecuente observar trama vascular hasta la periferia. Suele observarse la colección de aire separando la pleura de la reja costal. Cuando las fisuras son apicales el hallazgo principal es la separación de la fisura menor del borde costal. Fiebre, eructos cutáneos o incluso la ropa del paciente pueden imitar los hallazgos de un falso neumotórax. En estos casos el reborde suele sobrepasar los límites del hemitórax y desaparecer en las radiografías de control.

Un neumotórax a tensión es considerado cuando la presión en el espacio pleural se iguala con la presión atmosférica. Los pacientes con neumotórax en ventilación mecánica, invariablemente desarrollan neumotórax a tensión y por ello es importante tomar una conducta oportuna. Los hallazgos más frecuentes son: Colapso pulmonar total y desviación de las estructuras mediastinales hacia el lado contralateral. Los pacientes en ventilación mecánica por tener un incremento en la presión, no demuestran hallazgos característicos y por el contrario suele revelar inversión del hemidiafragma y aplanamiento del reborde cardiovascular.

OPACIDADES ANORMALES

Derrame pleural

El derrame pleural no es un hallazgo aislado en el paciente crítico. Por lo general representa una consecuencia de infección pulmonar o alteraciones hemodinámicas. Los pacientes con edema pulmonar o sobrecarga de

líquidos suelen tener derrame pleural. Los hallazgos en la RX de tórax revelan un aumento de la densidad periférica de la pleura. La pérdida con opacidad del receso costodiafragmático es un hallazgo poco común en las radiografías en decúbite. Con mayor frecuencia se observa una opacidad difusa del hemitórax. Cuando existe un gran derrame pleural se observa opacidad de todo el hemitórax con efecto de masa y desviación de las estructuras mediastinales hacia el lado contrario. Ocasionalmente es útil la RX lateral con rayo horizontal para revelar el nivel de mayor densidad. La ecografía de tórax es un estudio muy sensible para detectar pequeñas cantidades de líquido libre en la pleura y además, es útil para guiar punciones diagnósticas o terapéuticas.

Colecciones pulmonares

Las colecciones pulmonares más relevantes suelen ser complicaciones de neumonías. Las más frecuentes son el empiema pleural y el absceso pulmonar.

El empiema pulmonar es una colección de tipo inflamatoria con presencia de pútrido en el espacio pleural. En la RX de tórax estas colecciones se observan como un derrame pleural asociado o no a un nivel hidroaéreo localizado en la periferia. Cuando no son tratados a tiempo usualmente producen complicaciones y se observan como múltiples colecciones periféricas, loculadas asociadas a engrosamiento pleural. La TAC es un estudio de mayor sensibilidad y especificidad para detectar empiemas y determinar las complicaciones (figura 6).

La ecografía es de gran utilidad como control o para guiar una punción. En los pacientes que requieren de cirugía, la ecografía o el TAC debe ser el estudio de elección en el control postquirúrgico.

El absceso pulmonar suele ser una complicación de una neumonía necrotizante severa. Puede estar asociado a empiema pulmonar o neumatocele. En la RX de tórax se observa una opacidad intrapulmonar, generalmente de forma redondeada, de bordes gruesos e irregulares con presencia de un nivel central. El TAC revela con mayor sensibilidad y especificidad estos hallazgos (figura 7). La ecografía tiene poca utilidad en su diagnóstico.

Opacidades intrapulmonares

La neumonía y las atelectasias son las opacidades más comunes en la RX de tórax. El cuadro clínico y la evolución radiológica son importantes para hacer el diagnóstico diferencial, ya que pueden dar hallazgos radiológicos similares.

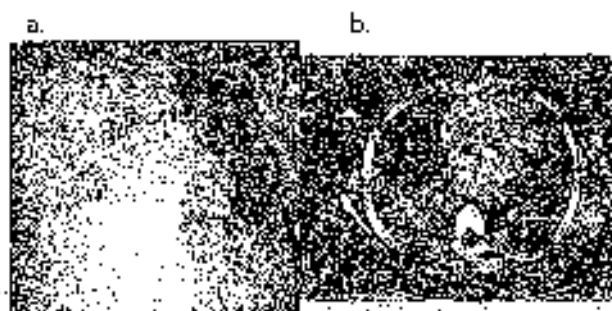


Figura 6. Emplema pulmonar. a. Opacidad difusa del hemitórax derecho, secundaria a derrame pleural asociado a infiltrado alveolar. b. El TAC confirma la presencia de derrame pleural asociado a condensación neumónica.

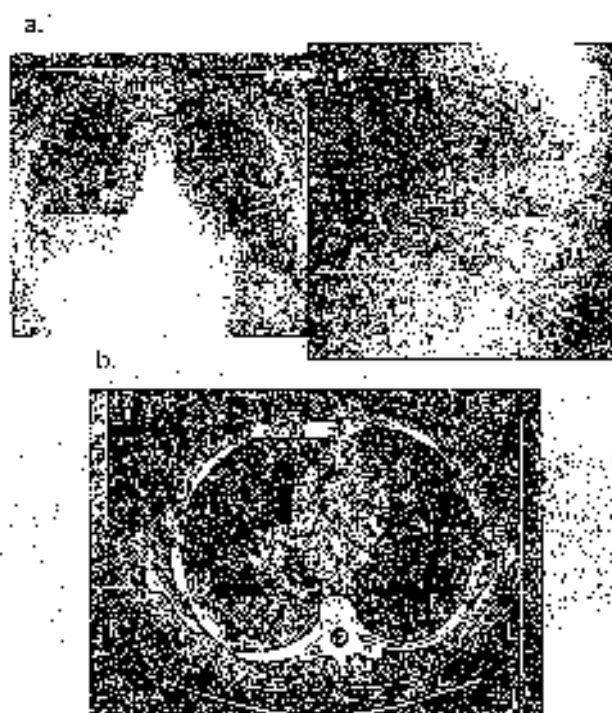


Figura 7. Absceso pulmonar. a. La RX de tórax ap y lateral demuestran una colección intra pulmonar con nivel hidroaéreo en la base pulmonar derecha. b. El TAC confirma el absceso como una gran colección rodeada de paredes gruesas e irregulares, con presencia de gas y nivel hidroaéreo.

La neumonía es una consolidación secundaria a infección del parénquima pulmonar. En la UCI es frecuente el origen nosocomial. Los principales hallazgos en la RX de tórax son: Consolidación pulmonar y broncograma aéreo. Pueden existir múltiples opacidades cuando existe compromiso de diferentes segmentos o ser de tipo lobar cuando hay

compromiso de un segmento o lóbulo. Las neumonías complicadas suelen asociarse a neumatoceles en caso de neumonía por estafilococos, o derrame pleural en caso de neumonía por Hemofítus o Neumococo. En pacientes con ventilación asistida los hallazgos pueden ser menos evidentes. Las neumonías suelen mejorar en los controles radiológicos cuando existe terapia antibiótica acertada.

La opacidad pulmonar más frecuente observada en pacientes de UCI, son atelectasias. Son generalmente secundarias a alteraciones ventilatorias, derrame pleural u obstrucción bronquial por secreciones. Pueden ser laminares subsegmentarias, segmentarias o lobares, dependiendo del compromiso y la extensión. En la RX de tórax se observan como opacidades triangulares que no se superan las cisuras y que cambian en las radiografías de control. Cuando son subsegmentarias se observan como opacidades lineales. Cuando el compromiso es un segmento o un lóbulo se hacen más evidentes y pueden ocasionar retracción de las estructuras mediastinales hacia el mismo lado. Las atelectasias cuando son de mayor tamaño pueden ocasionar broncograma aéreo aunque este hallazgo es más constante en las neumonías.

ALTERACIONES HEMODINÁMICAS

Las alteraciones hemodinámicas son complicaciones frecuentes del paciente crítico de UCI. Fisiopatológicamente existe un incremento en la presión venosa central, la cual trae como consecuencia hipertensión veno-capilar pulmonar y aumento en la presión hidrostática del lecho vascular pulmonar. Si este incremento de presión continúa, hay un aumento de la permeabilidad vascular y ocurre edema pulmonar. Estos pacientes suelen tener compromiso cardiovascular, lo cual agrava el cuadro y produce un síndrome de dificultad respiratoria (SDR). El diagnóstico de esta alteración se confirma con monitoria invasiva. La RX de tórax demuestra los cambios en las diferentes fases y es de gran utilidad en la evaluación hemodinámica.

El edema pulmonar es la mayor complicación hemodinámica y es secundario a incremento en la permeabilidad vascular, sobre hidratación o de origen cardiogénico. La mayoría de pacientes con edema pulmonar tienen una combinación de aumento en la presión hidrostática e incremento en la permeabilidad vascular. Si los cambios hemodinámicos no mejoran puede producirse hipertensión arterial pulmonar manifestada por aumento de volumen en arterias pulmonares en la RX de tórax.

Los hallazgos radiológicos dependen de la fase hemodinámica. Inicialmente se observan cambios de hipertensión veno-capilar pulmonar con aumento del flujo, prominencia de la vasculatura y congestión pulmonar. Los vasos pulmonares suelen ser prominentes en los ápices y en la periferia. Si persiste la hipertensión venosa, aparece un infiltrado intersticial reticular por edema intersticial. Finalmente se produce edema pulmonar generalmente bilateral, manifestado como un infiltrado alveolar con áreas de condensación y distribución desde los hilos pulmonares hacia la periferia dando un patrón característico "en alas de mariposa". Cuando el edema es de origen cardiogénico la silueta cardíaca está aumentada de volumen con un índice cardio-torácico superior a 0.62. (Figura 8) Un incremento progresivo en el tamaño del corazón, también representa insuficiencia cardíaca. El edema pulmonar suele agravarse con síndrome de dificultad respiratoria, depresión miocárdica con falla ventricular y sepsis.

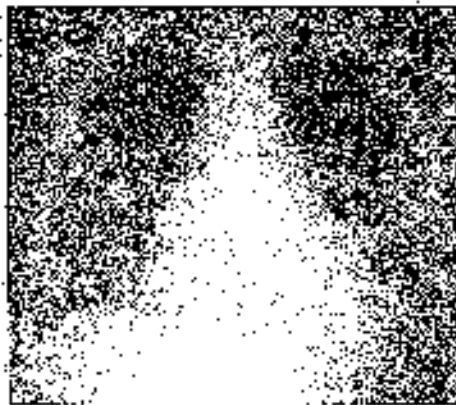


Figura 8: Edema pulmonar. La RX demuestra un infiltrado alveolar bilateral en alas de mariposa asociado a cardiomegalia.

A pesar de la tecnología a RX de tórax convencional, continua siendo el examen de mayor utilidad para la evaluación cardiopulmonar del paciente crítico en la UCI.

REFERENCIAS

1. Fricke BL. Placement of peripheral y inserted central catheters without Fluoroscopy in Children: initial Catheter Tip position. *Radiology* 2005; 233:887-892.
2. James L. A retrospective look at tip location and complications of peripherally inserted central catheter lines. *Intraven Nurs* 1993; 16:104-106.
3. Westcott J, Cole SR. Interstitial pulmonary emphysema in children and adults: roentgenographic features. *Radiology* 1974; 111:357-371.
4. Tocino JM. Pneumothorax in the supine patient: Radiographic anatomy. *RadioGraphics* 1985; 5:557-566.
5. Markowitz RL. Anterior Junction línea radiographic sign of bilateral pneumothorax in neonates. *Radiology* 1988; 167:717-719.
6. Milne EN. A physiological approach to reading critical care unit films. *J Thorac Imaging* 1986; 1:50-59.
7. Milne EN, Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. The radiologic distinction of cardiogenic and noncardiogenic edema. *AJR* 1985; 144:879-894.
8. Moler Vicki, Montgomery, Michele, Moss, Sheila, Murman, Thomas, Rice, Barbara, Lastering, Lory, Frankel, David, Habib, Mary, Heitschmidt, Stephan, Kuschak, Frank, Michael, W. Quasney, Denise M, Goodman, Michael, Biliow, Hsiaoqing Chiu, Larry. Routine Chest Radiographs in Pediatric Intensive Care Units. *Pediatrics* 2001; 107:241-248.

MONITORÍA RESPIRATORIA EN LA UCI PEDIÁTRICA

Isabel Cristina Casas, FT

INTRODUCCIÓN

En la unidad de cuidados intensivos pediátricos se genera una gran cantidad de datos, a partir de los cuales se produce información útil para las actividades asistenciales, administrativas, educativas y de investigación. Los datos se obtienen de los registros de instrumentos mecánicos o de las acciones médicas y de enfermería efectuadas en el paciente, y a menudo se ignora el impacto que puede generar el error en las mediciones.

Desafortunadamente el concepto de "respiración" se ha enlazado con los conceptos de ventilación y respiración, convirtiendo el uso de la expresión "monitoría respiratoria" en un término errado (1). De acuerdo a lo anterior, es preciso que los clínicos conozcan y entiendan el funcionamiento de las técnicas disponibles para monitorizar la respiración y la ventilación y de esta manera se encuentren en la capacidad de escoger la técnica de monitoría más apropiada para cada paciente en particular.

El propósito de este capítulo consiste en revisar aspectos técnicos referentes a las técnicas de monitoría existentes en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, para ello se han establecido dos categorías: los métodos invasivos y los métodos no invasivos. Con base en dicha aproximación, se revisarán los fundamentos de la monitoría respiratoria.

MONITORÍA INVASIVA

Gases sanguíneos

La medición de los gases sanguíneos arteriales es uno de los estudios de laboratorio más frecuentemente utilizados en el paciente críticamente enfermo. Los gases sanguíneos incluyen desde el punto de vista respiratorio el pH, PaCO_2 , PaO_2 , y saturación de oxihemoglobina (medida o calculada).

Ninguno de los parámetros individuales es útil en valorar o monitorizar la perfusión tisular, pero todos los parámetros en combinación impactan directa o indirectamente sobre el aporte de oxígeno y valoran la perfusión tisular; esas mediciones permiten valorar la naturaleza, progresión y severidad de las alteraciones metabólicas y respiratorias.

El estudio de los gases sanguíneos permite determinar la calidad del intercambio gaseoso a nivel pulmonar y evaluar el equilibrio entre la respiración y el metabolismo mediante los siguientes parámetros (2).

- Cálculo de la oxigenación (PaO_2 , SaO_2)
- Ventilación alveolar (PaCO_2)
- Equilibrio ácido-base (pH, PaCO_2 y HCO_3^-)

Debido a que se mide superficialmente y a que a su alrededor existen escasas estructuras que pudieran interferir con la toma de la muestra, la arteria radial es la más frecuentemente utilizada para realizar la extracción de la sangre. (1) Ésta se debe efectuar con una jeringa previamente tratada con heparina y vacía de aire (para evitar la disolución del dióxido de carbono y la absorción de oxígeno). Si las mediciones no pueden efectuarse inmediatamente, la muestra de sangre extraída se debe conservar en hielo para bloquear el proceso metabólico de los eritrocitos. En la UCI pediátrica, generalmente es necesaria la canalización de una línea arterial.

Terminología y valores normales de los gases sanguíneos **pH:** Es la expresión de la concentración de iones de hidrógeno; informa sobre el equilibrio ácido-base. Su valor normal es 7.35 - 7.45. Sin embargo, un pH normal no excluye un trastorno del equilibrio ácido-base, teniendo en cuenta los mecanismos de compensación en el caso de una modificación de los gases en la sangre.

P_{aO_2} : Se define como la presión parcial de oxígeno en sangre arterial y refleja el oxígeno disuelto, que es una pequeña fracción (2 - 3 %) del contenido total transportado en ella, el 97 % del oxígeno se transporta con la hemoglobina. Si bien es un parámetro que refleja la función pulmonar es un valor estático y que puede cambiar minutoria y minutoria; además es poco sensible para determinar si hay hipoxia tisular (3).

Su valor normal es de 90 - 105 mmHg₂, en los niños los valores de P_{aO_2} son más bajos a menor edad por efecto de las volúmenes pulmonares menores y mayor porcentaje de shunt arteriovenoso.

Monitoreo intraarterial continuo de los gases

Recientemente ha crecido el interés por la implementación de un sistema de monitoreo intraarterial continuo de gases, el cual se define como un análisis continuo sin la necesidad de extraer permanentemente muestras de sangre (5), lo que teóricamente permite la detección más rápida de cambios en el pH y en el PCO_2 y la respuesta a los mismos. Uno de los métodos utilizados para ello son los sensores ópticos, también conocidos como "optodos" que dependen de la emisión y absorción de luz tanto más que de las propiedades electroquímicas (4, 6, 7).

Por medio de la monitoria continua el paciente se beneficia al disminuir la pérdida iatrogénica de sangre.

Actualmente, sin embargo, el costo y la logística necesaria para implementar este tipo de sistema limita su uso para la monitoria permanente de los gases sanguíneos; se debe tener en cuenta que resulta muy útil en los pacientes pediátricos de alto riesgo quirúrgico y en aquellos que requieren oxigenación con membrana extracorpórea (4).

MONITORIA NO INVASIVA

Pulsioximetría

Aproximadamente desde mediados de 1970 la pulsioximetría se ha convertido en un método Standard de monitoria en las unidades de cuidado intensivo, (8) su funcionamiento se basa en las características espectrofotométricas de la onda de pulso y las diferencias de absorción de diversas longitudes de onda.

La HbO_2 y la desoxihemoglobina absorben la luz de manera variable según el espectro. La luz roja (longitud de onda = 660 nm) y la luz infrarroja (longitud de onda = 920nm) se absorben de manera diferente según los tejidos (pulso, como la sangre, o no). En la práctica son necesarios dos diodos situados casi siempre en oposición. Uno emite alternativamente luz roja e infrarroja a una frecuencia de 110 Hz para detectar mejor la "onda sanguínea". El otro es un fotodiodo que mide la absorción de ambas longitudes de onda. La comparación permanente de las medidas realizadas permite determinar de manera específica la SpO_2 (2).

Los pulsioxímetros son, probablemente, el método de monitoria no invasiva más valioso para vigilar constantemente a los pacientes que tienen alto riesgo de presentar hipoxemia; incluso, algunos autores los consideran "el quinto signo vital" (9).

Bajo condiciones de perfusión y temperatura normales, el pulpejo de los dedos es probablemente el sitio más eficaz para ubicar el sensor. Sin embargo, en presencia de hipotensión, hipoperfusión e hipotermia en este sitio no se logra detectar una señal de pulso.

De acuerdo a lo anterior se ha renovado el interés en la oximetría por reflectancia utilizando tecnología más reciente, específicamente para monitorizar al paciente en la frente durante la administración de soporte ventilatorio mecánico (10, 11).

La circulación sanguínea en la frente, inmediatamente por encima de las cejas está inervada por la arteria supraorbitaria, rama de la carótida interna y tiene una

menor respuesta a la vasoconstricción que las regiones periféricas. Esta región parece mantener mejores ondas de pulso cuando el paciente se encuentra en condiciones de hipotensión, vasoconstricción periférica o hipotermia (12, 13) y se ha observado que los cambios en la oxigenación ocurren algunos minutos antes que en los dedos en los pacientes que presentan pobre perfusión distal.

La confiabilidad de la monitoria de la oximetría en la frente, sin embargo, ha sido cuestionada por algunos autores (14-16) quienes han encontrado que hay variaciones significativas en la lectura según la técnica de colocación del sensor, atribuyéndolo a las propiedades de longitudes de onda de los tejidos circundantes.

La pulsioximetría ha demostrado, además, otras utilidades como son la detección precoz de la hipoventilación en los pacientes en periodo postoperatorio inmediato que se encuentran respirando espontáneamente sin oxígeno suplementario (17).

Capnografía

La determinación de la concentración de CO_2 en una mezcla de gases, se conoce como capnometría (1), al realizar una gráfica de concentración de CO_2 vs. tiempo, se obtiene la medida de capnografía, que en términos prácticos representa la medida de la presión parcial de dióxido de carbono espirado ($PetCO_2$) (2). La curva trazada por el capnógrafo permite observar sus variaciones en el curso de cada ciclo respiratorio.

La medición se efectúa por medio de un capnógrafo infrarrojo (utilizando la propiedad del dióxido de carbono para absorber los rayos infrarrojos) o de un espectrógrafo de masa (16).

La señal del capnograma presenta dos fases: la espiratoria y la inspiratoria, de acuerdo a la fase del ciclo respiratorio. (Figura 1)

La forma del capnograma está condicionada por la homogeneidad de la relación ventilación/perfusión; podemos encontrar, entonces, diversas formas de acuerdo a lo que el paciente presente, así:

Capnograma en punta: la pérdida de la horizontalidad de la meseta alveolar refleja la heterogeneidad del gas alveolar en los pacientes con neumoopatías crónicas obstructivas o que presentan broncoespasmo (19).

Capnograma difuso: señala la asincronía ventilatoria, unida a la obstrucción incompleta de la vía aérea infe-

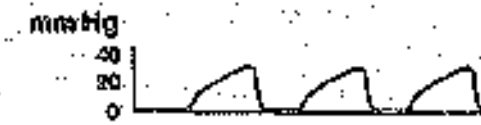


Figura 1. A = capnograma normal segmento 1-2: inspiración, segmento 2-3: inicio espiración, segmento 3-4: meseta alveolar, valores CO_2 al final de espiración se toman en el punto 5.

B = en capnograma anormal se distorsiona la meseta alveolar, como en síndrome bronco-obstrutivo.

rior durante la ventilación mecánica en un paciente desacoplado del soporte ventilatorio (19)

Capnograma en M: refleja una descoordinación entre el diafragma y los músculos intercostales, especialmente cuando el paciente lucha contra el ventilador (19)

Artefactos debidos a los latidos cardíacos: los latidos cardíacos se transmiten por apoyo sobre el pulmón al final de la espiración, y cada uno de ellos desencadena una espiración suplementaria.

La capnografía le ofrece al equipo de salud, importante información acerca del estado del paciente. La estabilidad de la presión parcial de CO_2 espirado y la morfología armoniosa del capnograma señalan la estabilidad del estado del paciente a todos los niveles (respiratorio, cardiovascular o metabólico) (20). En cambio, una modificación brusca de la presión parcial de dióxido de carbono espirado revela la existencia de alguna alteración respiratoria (obstrucción, bronco-espasmo, neumotórax, etc).

Adicionalmente, se puede emplear la capnografía como un medio para medir el índice ventilatorio; la diferencia entre la concentración de CO_2 arterial y espirado, permite obtener la medida del espacio muerto (21).

PARÁMETROS CLÍNICOS, EXPLORACIÓN FUNCIONAL RESPIRATORIA

Además de la determinación de la frecuencia respiratoria, existen otros parámetros que permiten al equipo

de salud aproximarse al diagnóstico e intervenciones terapéuticas acertadas (22).

Medición de los volúmenes dinámicos

La espirometría de "spiras" soplas, respirar y "metría" medida. Es la más antigua de las maniobras exploratorias de la función respiratoria. Con ella se registra y mide la cantidad de aire que entra y sale tanto en respiración normal como cuando ésta es forzada, en la inspiración y espiración (21, 23).

La espirometría puede ser simple o forzada; esta última proporciona información de mayor relevancia clínica ya que permite establecer una posible alteración ventilatoria y tipificarla.

Tiene diversas aplicaciones, como por ejemplo: en la detección y evaluación de cualquier disfunción pulmonar, en el control evolutivo de la misma, para monitorizar el tratamiento, como evaluación preoperatoria, en estudios de hiperactividad bronquial y en la detección y localización de estenosis de vías aéreas superiores (24-25). La espirometría aporta valores referidos a los volúmenes de aire que el paciente es capaz de inspirar y espirar y de los flujos que este volumen genera (volumen/tiempo).

Representación gráfica de la espirometría. Al realizar una espirometría forzada, obtenemos dos tipos de curvas, según sea el equipo utilizado: las curvas de volumen - tiempo y las curvas de flujo - volumen.

Curva de volumen - tiempo. Relaciona el volumen espirado con el tiempo empleado para la espiración. Son las más intuitivas y las más fáciles de interpretar (23) (Figura 2).

Curva de flujo - volumen. Relaciona el flujo espirado en cada instante con el volumen espirado en ese instante. Son más difíciles de interpretar que las curvas de volumen - tiempo, pero a cambio aportan más información clínica y técnica, por lo cual son de elección (23) (Figura 3).

Los parámetros obtenidos de ambas curvas son los siguientes (25, 26, 28):

- Capacidad vital forzada (FVC). Es el máximo aire que puede ser espirado de forma forzada tras una inspiración máxima (26).
- Volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV1). Es el volumen espirado en el primer segundo desde que comienza la espiración. Está disminuido en los procesos obstructivos como es el caso del asma.

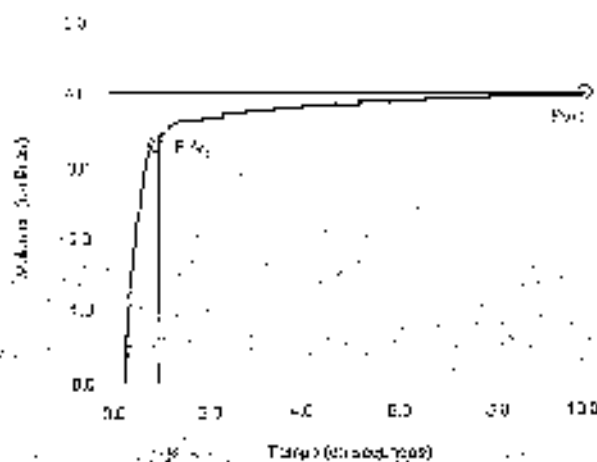


Figura 2. Curva de volumen - tiempo normal. Obsérvese representado cómo se calculan los valores de FEV1 y FVC.

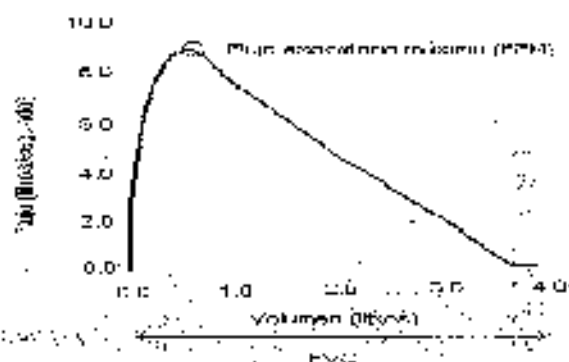


Figura 3. Curva de flujo - volumen normal. Se ve que tiene una fase de ascenso rápido hasta llegar al flujo espiratorio máximo o Pico-flujo, y luego un descenso más lento.

- Cociente FEV1/FVC. Es el porcentaje de la capacidad vital forzada que se espira en el primer segundo. En condiciones normales este porcentaje es del 75-80% (27). Está disminuido en los procesos obstructivos y aumentado o es normal en los restrictivos, porque en ellos la FVC suele estar disminuida.
- Pico espiratorio de flujo (PEF). Es el flujo máximo instantáneo en una maniobra de espiración forzada. Suele ser dependiente del esfuerzo y su valor es poco tanto limitado. Generalmente se encuentra disminuido en los procesos obstructivos.

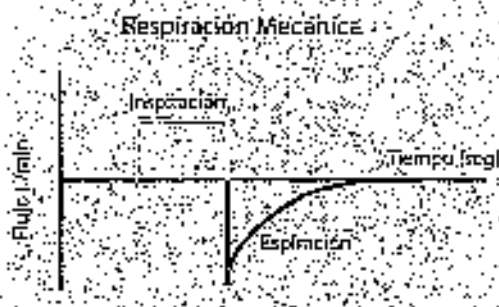
MONITORÍA DEL PACIENTE PEDIÁTRICO EN VENTILACIÓN MECÁNICA

Jurante años, la selección de los parámetros ventilatorios aplicados en los pacientes ventilados corresponía a cálculos realizados sobre la base del sexo y peso del paciente, sin tener en cuenta las condiciones particulares que la condición de base provocaba sobre la mecánica ventilatoria del mismo. Hoy día es posible el monitoreo de los parámetros ventilatorios de forma no invasiva y a la cabecera del paciente, con una precisión que sólo era lograda anteriormente en el laboratorio. (29) Atendiendo a los datos obtenidos con el monitoreo gráfico se abre el espacio para proponer diversas estrategias de ventilación mecánica, las cuales permiten establecer en cada caso el óptimo nivel de presiones, flujos y volúmenes para garantizarle al paciente una ventilación gentil y disminuir el riesgo de sobredistensión y barotrauma.

Curva flujo tiempo

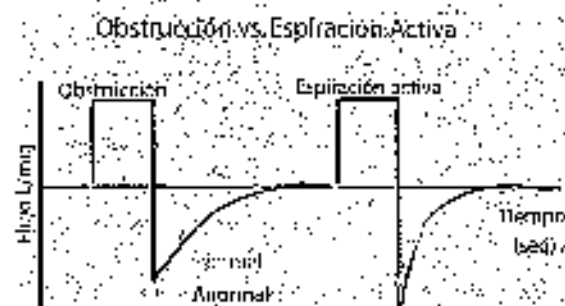
El patrón normal de una curva flujo tiempo para un paciente en ventilación mecánica se caracteriza por:

- Un patrón de flujo cuadrado, lo que indica que hay una entrega constante de flujo. Se debe recordar que el tipo de flujo que se va emplear es seleccionado por el operador sólo en algunos equipos.
- El trazo que se muestra bajo la línea de base representa el flujo espiratorio, el cual depende de las características de la vía aérea del paciente y del grado de esfuerzo o trabajo respiratorio.



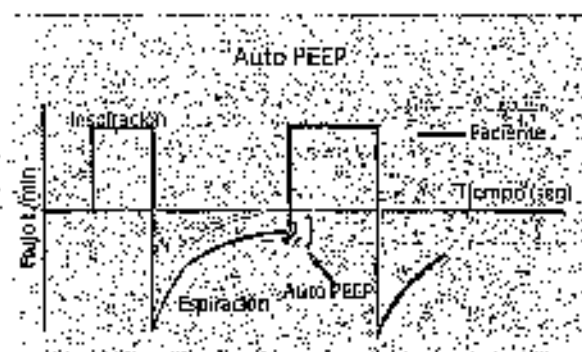
Las gráficas de flujo vs. Tiempo ayudan en el reconocimiento de algunas alteraciones de la vía aérea; cada una de ellas se manifiesta con diferentes patrones de flujo. A continuación se muestran las más comunes:

Obstrucción de la vía aérea vs. espiración activa. La espiración es un proceso normalmente pasivo. El patrón de flujo espiratorio y el valor del pico flujo espiratorio dependen de los cambios en la distensibilidad y en la resistencia de la vía aérea, como también el esfuerzo del paciente por completar la espiración. Por ejemplo, el aumento en la resistencia de la vía aérea debido a broncoespasmo o acumulación de secreciones resultan en disminución del valor de pico flujo espiratorio. Si el paciente inicia una fase de espiración activa, se va a disminuir la duración del flujo espiratorio.



Atrapamiento de aire "AutopEEP". Normalmente, el flujo espiratorio siempre retorna a la línea de base antes de iniciar el nuevo ciclo respiratorio. En el momento en el cual el flujo no retorna a cero y la siguiente inspiración inicia por debajo de la línea de base, se está presentando un atrapamiento de aire o autopEEP.

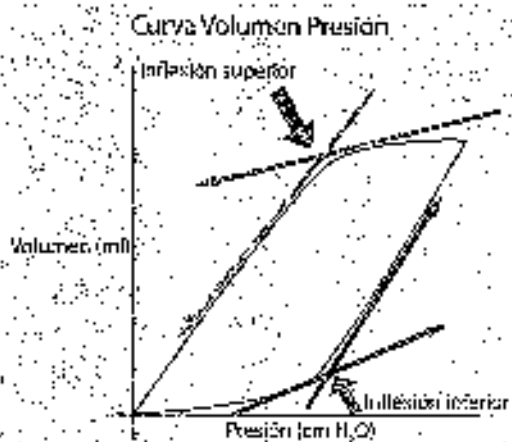
- La presencia de autopEEP puede resultar por:
 - a. Inadecuado tiempo espiratorio.
 - b. Frecuencia respiratoria demasiado alta.
 - c. Tiempo inspiratorio prolongado.
 - d. Espiración forzada debido a broncoespasmo.



Curva presión volumen

Es importante recordar que el punto de inicio de la curva presión-volumen corresponde al valor de la capacidad residual funcional. Cuando se administra PEEP, el valor de la capacidad residual funcional aumenta.

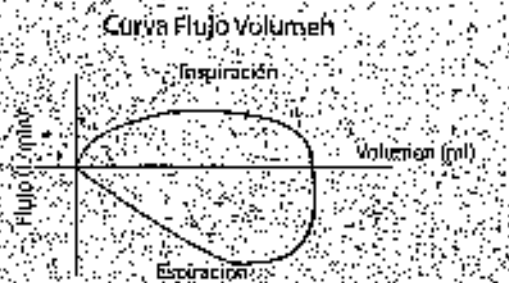
Puntos de inflexión: Los puntos de inflexión son las regiones de variación en la inclinación de curva original. Representan cambios dramáticos en la presión de apertura y cierre de los alvéolos. El punto de inflexión inferior representa el valor de la presión de apertura de los alvéolos, el punto de inflexión superior representa las propiedades de retroceso elástico del pulmón.



Curva flujo - volumen

La importancia de la curva de flujo y volumen radica en que brinda información importante acerca del flujo respiratorio, según se aprecia en la gráfica anterior podemos identificar:

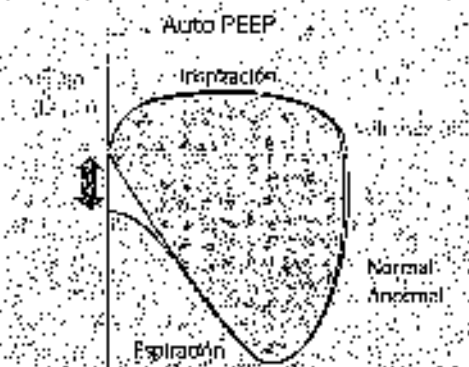
1. Pico flujo en la inspiración.
2. Pico flujo espiratorio.
3. Volumen corriente.
4. Finalización de la espiración e inicio del siguiente ciclo inspiratorio.



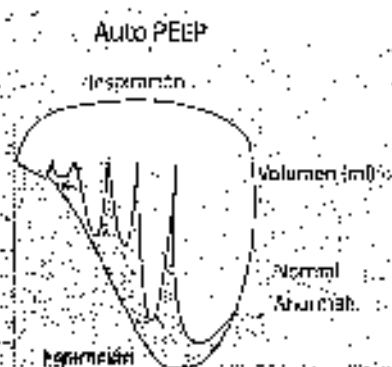
Fuga o escape de aire: Idealmente, el volumen espirado debe ser equivalente al volumen inspirado. Cuando se presenta una fuga de aire, sin embargo, el volumen espirado cae con respecto al inspirado. Esto se puede presentar en situaciones como fuga alrededor del tubo orotraqueal, fuga en el circuito del ventilador. Se manifiesta en la curva flujo-volumen cuando el volumen no retorna a cero en la gráfica. El déficit de volumen indica la magnitud de la fuga de aire.



Atrapamiento de aire (AutoPEEP): Cuando se presenta atrapamiento de aire el flujo de aire no retorna al nivel de inicio, es decir, cero. El siguiente ciclo inspiratorio inicia abruptamente con un porcentaje de atrapamiento de aire que se manifiesta en el eje Y en la gráfica.



Obstrucción al flujo aéreo: La presencia de secreciones en la vía aérea, así como excesiva condensación de agua, se identifica en la gráfica como un patrón "en serrucho" en la fase espiratoria. Si esta situación no se corrige a tiempo, el patrón de serrucho se prestará también en la fase inspiratoria.



REFERENCIAS

1. Ault ML, Stock MC. Respiratory Monitoring, 2004
2. Fisioterapia Respiratoria. Del Diagnóstico al Proyecto Terapéutico. Antuña M, Dul Plunque D.F. -4. Gases Sanguíneos, 196 - 200. Ed. Masson. 2002
3. Walley KR, Wood-LDH; Shock. In Hall JB, Shapiro GA, Wood LDH (eds): Principles of critical care; New York: McGraw Hill; 1998; pp 277-301
4. Respiratory monitoring: tools in the intensive care unit. Carles S, Hubmayr R. Current Opinion in Critical Care 2003; 9: 230-235.
5. Shapiro BA. Quality-improvement standards for intensive care unit monitors: We must be informed and involved. Crit Care Med 1992; 20: 1620-1630.
6. Ault ML, Sicidal VA, Templin R et al. Comparison of an ex-vivo blood gas and chemistry monitor with conventional laboratory analysis. American Society of Anesthesiologist annual Meeting, Orlando 1998
7. Zimmerman JL, Dellinger RP. Initial evaluation of a new intra-arterial blood gas system in humans. Crit Care Med 1993; 21: 495 - 500
8. Wouters PF, Gehrting H, Meyfroidt G et al. Accuracy of pulse oximeters: the European multicenter trial. Anesth. Analg 2002; 94(Suppl): S13 - S16
9. Branson R, Manheimer P. Forehead oximetry in critically ill patients: the case for a new monitoring site. Resp Care Clin 10 (2004), 359 - 367
10. Berkenbosch JW, Toólas JD. Clinical Comparison of a new forehead reflectance pulse oximeter sensor with a conventional digit sensor in pediatric patients. Crit Care Med 2004; 31: 105

11. Branson R, Davis B, Dawick Singh C, Blakeman CA. A comparison of reflective and transmission oximetry in patients with poor perfusion. Resp Care 2000; 45: 1005
12. Palve H. Reflection and transmission pulse oximetry during compromised peripheral perfusion. J Clin Monit 1992; 8: 12 - 15
13. Bobouq DE, Manheimer PD. Effects of cold induced peripheral vasoconstriction on pulse amplitude at various pulse oximeter sensor sites. Anesth 2002; 96: A 558
14. Dassel AC, Graeff R et al. Effect of location of the sensor on reflectance pulse oximetry. Brit J Obstet Gynaecol. 1997; 104: 910 - 6
15. Jorgensen JS, Schmid ER, König V et al. Limitation of forehead pulse oximetry. J Clin Monit 1995; 11: 253 - 6
16. Nijund R, Bengana HW et al. The effects of pulsating criteria on reflectance pulse oximetry: measurements in adults and neonates. J Clin Monit 1993; 11: 118 - 22
17. Fu E, Downs J, Schweiger J, Migral R, Smith R. Supplemental oxygen impairs detection of hypoventilation by pulse oximetry. Chest 2004; 125: 1552 - 1558
18. Shapiro BA. Quality improvement standards for intensive care unit monitors: we must be informed and involved. Crit Care Med. 1994; 22: 818- 824
19. Sanz MC. Ultramicro methods and standardization of equipment. Clin Chem 1957; 3: 406 - 419
20. Rahn H, Fenn WO. A Graphical analysis of the respiratory gas exchange. The O₂-CO₂ diagram. Washington DC: The American Physiological Society, 1955
21. West JB. Ventilation/Blood flow and gas exchange. Oxford: Blackwell scientific publishers, 1965
22. Shapiro BA, Kacmarek RM, Cane RD et al. Clinical application of respiratory care Ed. 4 Chicago: Mosby - year book Inc; 1991: 263 , 264
23. Arthur G. Guyton, fisiología médica, Octava edición, Editorial Interamericana M.C. Graw Hill, 1999, 464-474.
24. Dawson A., Esplírometría, Pruebas de funcionamiento pulmonar: indicaciones e interpretación, Capítulo II, Orlando FL, UU, 1983
25. William F. Ganong Fisiología médica, novena edición; Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. México, D.F, 1984.
26. Valencia A, Casan R, Díaz M. Normativa para los test de provocación bronquial inespecífica. Arch Bronconeumol 1997; 27: 353-361.

BRONCOFIBROSCOPIA EN UCI PEDIÁTRICA

Joaquín Lambis, MD

El broncoscopio inicialmente rígido fue mejorado por el Doctor Chevalier Jackson en 1905 para la extracción de cuerpos extraños en las vías aéreas. Desde entonces ha experimentado una gran evolución técnica. En 1966 el Dr. Ikeda desarrolló el primer broncoscopio flexible de fibra óptica para adultos.

TECNOLOGÍA

La mayor avance del broncoscopio flexible (BF) ha sido la disminución de su tamaño, mientras el fibrobroncoscopio de adulto tiene un diámetro externo de 6 mm, actualmente se disponen de broncoscopios pediátricos con diámetro externo que van de 2.2 a 3.5 mm que permiten una angulación de su punta hacia arriba de 125-150 grados y de 90-125 grados hacia abajo, además con la ventaja que se le puede adaptar una cámara de video, permitiendo mayor información entre el equipo médico. Su mayor limitación es el canal de succión de 1.2 mm, el cual es muy pequeño dificultando pasar a través de él las pinzas de biopsias y capilas de citología (1). También tenemos el broncoscopio flexible ultra fino de 1.8 mm sin canal de succión para neonatos (2).

INDICACIONES

Algunas de las indicaciones para broncofibroscopia en la UCI no son muy diferentes a la de los pacientes clíni-

camente estables quienes se encuentran generalmente hospitalizados o provienen de la consulta ambulatoria (Tabla 1). La mayoría de los estudios que analizaron las aplicaciones y el valor de la BF en la UCI, se originaron en pacientes con estas características, siendo solamente admitidos en la UCI para realizar el procedimiento como parte de la evaluación de su problema respiratorio (3-4).

Existen actualmente pocos estudios que evalúen la utilidad de la BF en pacientes críticamente enfermos hospitalizados en la UCI pediátrica (3-4).

Hay que recordar que estos pacientes en particular tienen un estado clínico más delicado, con inestabilidad de sus sistemas principalmente el respiratorio, presentando hipoxemia y valores bajos de la relación PO_2 / FIO_2 , el cual los pone en alto riesgo de complicaciones.

La evaluación de las anomalías en las vías aéreas constituye una de las mayores indicaciones de la BF en la UCI.

La intubación orotraqueal a veces prolongada puede producir edema, estenosis de la región subglótica, estenosis o granulomas traqueal con presentación de estridor y falla en la extubación; los neonatos por el diámetro menor de sus vías aéreas tienen mayor riesgo de lesión (7). No es infrecuente encontrar en recién nacidos y lactantes intubados granulomas que pueden obstruir un bronquio parcialmente, genera-

INDICACIONES DE BF EN LA UCI

- | | |
|---|--|
| • Evaluar anomalías de la vía aérea. | * Neumonía asociada al ventilador. |
| • Atelectasia. | * Neumonía adquirida en la comunidad. |
| • Evaluación posquirúrgica de la vía aérea. | * Neumonía adquirida en la comunidad refractaria al tratamiento. |
| • Intubación difícil. | * Hemoptisis. |

Tabla 1

mente producidos por la mala técnica de aspiración del tubo orotraqueal (7).

También pueden ser encontradas masas traqueal y bronquial producidas por compresión extrínsecas de masas o anillos vasculares.

La Atelectasia es una complicación frecuentemente vista en la UCI. La Atelectasia prolongada puede empeorar la hipoxemia a través de Shunt, predisponer al paciente a neumonía nosocomial, dificultad del destape del ventilador y falla en la extubación.

Estudios han demostrado que la BF es de gran utilidad como herramienta terapéutica para resolver el colapso pulmonar total, lobar o segmentario. Dan, Bai, Zhan y Yarkov Sivan (6) en su estudio obtuvieron un 74 % de éxito en tratar la Atelectasia con BF y LBA (frecuencia similar a la encontrada en lactantes y niños no hospitalizados en la UCI) (8).

Con la reciente introducción del BF con diámetro de 2.8 mm y canal de succión se puede realizar el procedimiento en pacientes con ventilación mecánica y tubo endotraqueal de menor diámetro.

El BF nos permite observar la permeabilidad y el colapso de las vías aéreas después de una cirugía reconstructiva o stent traqueo-bronquial ayudándonos a decidir el momento de la extubación.

Pacientes con procedimientos de cirugía torácica que puedan lesionar el nervio laríngeo recurrente o enfermedades del sistema nervioso central, que aumente la presión Intracraneana con compresión del vago, tienen un alto riesgo de presentar parálisis de cuerdas

vocales, la cual puede ser rápidamente evaluada con el BF.

Deformidades craneofaciales, cirugía de cuello o columna cervical hacen difícil la intubación. El BF puede ser de gran ayuda. El procedimiento consiste en introducir el broncoscopio en el tubo endotraqueal y desplazar el tubo hasta la parte más superior del broncoscopio, se introduce por vía nasal u oral pasando por las cuerdas vocales, colocando la punta del broncoscopio en el tercio medio de la tráquea, con la carina visualizada el tubo traqueal es deslizado hacia abajo, teniendo como guía el broncoscopio.

En manos experimentadas el procedimiento puede durar 30 segundos (1).

El BF con LBA son usados principalmente en la UCI para el diagnóstico bacteriológico, sus ventajas para estudios microbiológicos son superiores al aspirado traqueal (9).

La neumonía asociada a ventilador consistente en fiebre con leucocitos o nuevos infiltrados pulmonares y ventilación mecánica más de cinco días al igual que la neumonía adquirida en la comunidad se benefician con esta técnica. El LBA se realiza instando un volumen total de 1 a 3 ml/kg de solución salina distribuidos de 2 a 3 alquintas con posterior aspiración.

Se ha evaluado en los últimos años la muestra bacteriológica en adultos y pacientes jóvenes con cateter telescópico o cepillos protegidos con el fin de evitar contaminar la muestra. Cultivos cuantitativos de 10.5 UFC x ml para muestras tomadas de cateter y de 10.2 UFC x ml para las tomadas de cepillo se consideraron de buena sensibilidad y especificidad.

El BF en caso de Hemoptisis nos ayuda a ubicar el sitio de sangrado permitiendo la colocación de un cateter de Fogarty para taponar o aplicar sustancias vasoconstrictivas o coagulantes. Con el LBA nos ayuda al estudio de Hemosiderófagos en la hemorragia pulmonar.

PROCEDIMIENTO

Por su condición delicada, estos pacientes ya tienen monitorizados sus signos vitales y saturación de oxígeno. Frecuentemente están recibiendo dosis de sedantes benzodiazepínicos como midazolam o diazepam y narcóticos los más usados fentanyl o meperidol. Esta sedación y anestesia han sido demostradas que aumentan la seguridad y facilita la técnica en muchos procedimientos pediátricos incluyendo la BF (10, 11).

Algunos autores opinan que la ketamina puede ser el agente óptimo para la sedación intravenosa durante la broncoscopia en el paciente pediátrico (12), otros estudios como el Anthony D. Stonim y Frederick R. Ogniben (13) han encontrado un 20% de complicaciones durante el procedimiento. Hasta el momento la evidencia de la seguridad de la ketamina en la bronfibroscopia es limitada.

Un equipo bien entrenado conformado por: Intensivista, una enfermera y un terapeuta respiratorio deben estar presentes asistiendo al broncoscopista durante el procedimiento en caso de presentarse una eventual reanimación.

CÓMO ENTRAR EN LAS VÍAS AÉREAS

Hay diferentes formas de entrar con el Broncoscopio Flexible a las vías aéreas del paciente hospitalizado en la UCI (14).

Formas de entrar a las vías aéreas

- Endoscopia directa.
- Máscara facial.
- Máscara laríngea.
- Tubo traqueal.

Endoscopia directa

En los pacientes estables clínicamente y que no están en asistencia ventilatoria se le realiza el procedimiento por vía nasal previa sedación con Midazolam a dosis de 0,1 a 0,2 mg./kg y anestesia tópica con Lidocaína al 1% en nasofaringe y laringe para evitar el laringoespasma y por último traquea y bronquios principales. Dosis de Lidocaína de 7 a 8 mg/kg han demostrado ser seguras (15). Ventajas y desventajas son resumidas en la tabla 2.

ENDOSCOPIA DIRECTA
VENTAJAS
Permite una inspección de la anatomía dinámica de las vías aéreas durante la respiración.
DESVENTAJAS
Procedimiento poco tolerado en niños pequeños. A veces es necesaria anestesia general.

Tabla 2.

MÁSCARA FACIAL

Con una máscara de tamaño adecuado y un adaptador en forma de T, se realiza el procedimiento introduciendo el BF a 90 grados, el otro extremo del adaptador se conecta a una bolsa de anestesia, permitiendo dar suplemento de oxígeno y presión positiva. Estudios en adultos y adolescentes han demostrado la utilidad de este método en la UCI con pacientes en ventilación a presión positiva no invasiva e hipoxemia moderada a severa (16) (Tabla 3).

VENTAJAS
Pueden ser evaluadas la nasofaringe y laringe dinámicamente.
DESVENTAJAS
Posibilidad de ser introducido al re tracto intestinal.

Tabla 3.

MÁSCARA LARÍNGEA

Comercialmente disponible desde de 1983, consiste en un tubo de silicona conectado a una máscara de caucho en forma de tasa con un cuff inflable y es pasada sin visualizar dentro de la hipofaringe hasta encontrar resistencia, cuando esta correctamente colocada su punta descansa contra el esfínter esfagógico superior, los lados se apoyan en la fosá piriforme y el borde más superior contra el borde de la lengua, su correcta colocación permite visualizar la epiglotis logrando un fácil acceso a las vías inferiores; La introducción de tamaños menores apropiadas para lactantes y niños han incrementado su uso. Muchos estudios han demostrado su utilidad en la broncoscopia flexible pediátrica (17, 18) (Tabla 4).

Tubo traqueal

Estos pacientes se encuentran sedados o relajados así que sólo es necesario la anestesia tópica con lidocaína y una pre-oxigenación para obtener saturación de oxígeno > de 90%.

Al introducir el BF disminuimos el diámetro de sección transversa del tubo, disminuyendo el volumen

corriente además de O_2 y aumentando el CO_2 . Cuando realizamos el procedimiento en tubos traqueales pequeños, el niño está prácticamente en apnea, por lo tanto el procedimiento debe realizarse lo más rápido posible. (Tabla 5).

Ventajas

- Facilidad de ventilación.
- Previene la aspiración de secreciones.
- Disminuye el riesgo de introducir aire al tracto gastrointestinal.
- Disminuye el edema de la hipofaringe y el riesgo de obstrucción laringea.

Desventajas

- No puede ser inspeccionada completamente la laringe.
- Posibles problemas en su inserción y localización.
- Necesidad de mayor grado de sedación y analgesia.

Tabla 4

TUBO TRAQUEAL	
VENTAJAS	
Acceso rápido, fácil y estable de las vías aéreas.	
DESVENTAJAS	
No puede ser inspeccionada Laringe y Faringe	
Es necesaria anestesia más profunda	
Compromiso de la ventilación.	

Tabla 5

COMPLICACIONES

Generalmente la Bf. es un procedimiento seguro en la UC, aún en pacientes críticamente enfermos e hipoxémicos (8, 16). Severas complicaciones como la muerte son raras. Efectos adversos como la hipoxemia y la hipercarbia son los más comunes debido principalmente a la obstrucción parcial de las vías aéreas y a la sedación, también se han observado disminución de la presión arterial y arritmias; estos eventos pueden ser prevenidos con una buena asistencia ventilatoria, aplicando FiO_2 al 100 % y sedación adecuada.

CONTRAINDICACIONES

A pesar de ser un procedimiento seguro hay pacientes críticos que pueden tener un alto riesgo de complicaciones, por lo tanto en estos pacientes deben ser evaluados los riesgos vs los beneficios del procedimiento. Los riesgos incluyen:

1. Hipoxemia refractaria.
2. Enfermedad broncoestructiva severa.
3. Coagulopatias o hemorragias de difícil control.
4. Inestabilidad hemodinámica y arritmias.

CONCLUSIONES

La Bf. es un procedimiento seguro constituyéndose en una valiosa herramienta diagnóstica y terapéutica en la UC pediátrica.

REFERENCIAS

1. Carlos R Perez, and Robert E. Wood; Update on pediatric flexible bronchoscopy. The Pediatric Clinics of North America. 1994; 41(2):385-397.
2. Deblie Y, Delacourt C, Scheinmann P; Ultrathin flexible bronchoscopy in neonatal intensive care units. Arch Dis Child. 1991;66: 1383- 1385.
3. Godfrey S, Avital A, Maayan C, Et, Al. Yield From flexible bronchoscopy. In children. Pediatric Pulmonol 1997;23:261-269.
4. Nussbaum E. Pediatric Fiberoptic bronchoscopy. Clinical Experience with 2,836 bronchoscopies. Pediatric crit care med 2002; 3 : 171-176.

BIOPSIA PULMONAR EN LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO PEDIÁTRICA

Raúl Astudillo, MD
Mauricio Figueroa, MD

INTRODUCCIÓN

Las causas de falla respiratoria persistente durante la atención en la unidad de cuidado intensivo (UCI) son algunas veces poco claras, lo que hace que los pacientes además de la ventilación mecánica reciban diferentes tipos de tratamientos establecidos de manera empírica y que comprenden: antibióticos de amplio espectro, antimicóticos, antivirales, e incluso inmunomoduladores (esteroides y citotóxicos) con sus respectivos efectos adversos, mientras se continúa en el deterioro progresivo y sin conseguir ninguna respuesta favorable.

En este momento de la enfermedad el diagnóstico diferencial es amplio y los síntomas y signos escasos para poder concretar algún tipo de manejo específico por lo que la biopsia pulmonar se convierte en un procedimiento que por su alta sensibilidad y especificidad debe ser tenido en cuenta para establecer con precisión el diagnóstico definitivo de la enfermedad pulmonar parenquimatosa.

BIOPSIA PULMONAR EN NIÑOS CON FALLA RESPIRATORIA. GENERALIDADES

Teniendo en cuenta que ya desde la década de los ochenta la biopsia pulmonar se consideraba el procedimiento

más sensible y específico para el diagnóstico de enfermedad pulmonar parenquimatosa y que con el paso de los años se fue demostrando su relativa seguridad tanto en adultos como en niños, a partir de la década de los 90 se iniciaron los estudios para definir su papel en los pacientes críticamente enfermos y en particular en los niños ya que se discutía en estos casos la alta probabilidad de morbilidad y mortalidad.

En 1998 Steinberg y cols publican el artículo "La biopsia pulmonar abierta (BPA)" como una herramienta diagnóstica útil con implicaciones terapéuticas en la población pediátrica críticamente enferma y paralelamente en 1999 Bouso y cols presentan un poster en el vigésimo octavo simposio de la Sociedad de Medicina de Cuidado Crítico titulado "El papel de la biopsia pulmonar abierta en la evaluación de la enfermedad pulmonar aguda no diagnosticada en una unidad de cuidado intensivo pediátrico".

Se propone desde esta época que en vista de que el diagnóstico de la enfermedad pulmonar difusa es aún un reto para los médicos en la UCI pediátrica, la BPA es una importante herramienta diagnóstica en niños con inmunodeficiencia y/o enfermedad pulmonar crónica con compromiso pulmonar difuso. En vista de su fragilidad, los pacientes con estas patologías requieren un abordaje terapéutico claro que les evite efectos adversos innecesarios y exposición a medicamentos inadecuados.

La evaluación de rutina de estos pacientes incluye radiografía de tórax, tomografía de tórax, hemocultivos, cultivos de esputo, broncoscopia y lavado bronquioalveolar (LBA); pero estos procedimientos frecuentemente fallan para puntualizar la etiología correcta y no determinan la causa del deterioro respiratorio.

Los métodos disponibles para la toma de biopsias pulmonares son la vía percutánea, transtraqueal, con aguja abierta y toracoscópica. La biopsia transtraqueal es realizada muy poco frecuentemente en niños por las grandes dificultades técnicas en lo que tiene que ver principalmente con la instalación del broncoscopio a través de un tubo endotraqueal de poco diámetro y la obtención de muestras muy pequeñas y poco diagnósticas.

BIOPSIA PULMONAR ABIERTA

La BPA es un procedimiento poco común en niños y su utilidad se ha focalizado en uno de dos subgrupos mayores: (1) niños con enfermedad pulmonar parenquimatosa no diagnosticada y (2) niños con enfermedad cardíaca congénita en la cual la microanatomía vascular pulmonar puede proporcionar información adicional importante al cateterismo cardíaco.

Su utilidad en la práctica médica actual no se puede juzgar con base en la literatura previa por varias razones:

- Existen series publicadas mucho antes de contar con las estrategias diagnósticas y terapéuticas actuales.
- Los rangos de mortalidad esperada (33% a 62%) y de utilidad diagnóstica (2% a 100%) tan amplios no pueden considerarse en los criterios actuales para seleccionar los pacientes que se beneficiarán del procedimiento.
- En la última década el número de pacientes inmunocomprometidos y manejados en la UCI incluso con recursos tan sofisticados como oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO) han aumentado.

Por todo lo anterior, la demografía, los resultados probables y las indicaciones de la BPA han cambiado en los últimos 20 años.

Steinberg y cols proponen realizar el procedimiento luego de la evaluación del caso por un equipo interdisciplinario conformado por anestesiólogos, cirujanos y médicos de cuidado intensivo a través de una toracotomía limitada dirigida al área más comprometida según se haya determinado en los estudios imagenológicos. Además de los estudios de rutina de hematoxi-

lina eosina, deben enviarse muestras para coloraciones especiales (PAS, Gram, Metenammina de Plata, Ziehl Neelsen, Mallory, inmunoperoxidasa) y cultivos para bacterias aerobias y anaerobias, hongos, micobacterias, virus, *P. carinii*, *Chlamydia* y *Mycoplasma*.

Bouso y cols sugieren que luego de determinar por radiografía de tórax la toma de la muestra del pulmón más comprometido se realiza una minitoracotomía y se deben enviar tejidos para cultivos y análisis en microscopía de luz, electrones e inmunofluorescencia.

Kömeck y cols llevaron a cabo el procedimiento en sala de operaciones o en la UCI a través de una incisión de toracotomía lateral en pacientes desde tres días de edad y las muestras se enviaron a estudios histológicos de rutina y exámenes microbiológicos.

Iakitsch y cols realizaron el procedimiento a través de una minitoracotomía o esternotomía en los casos de procedimientos adicionales y el sitio de toma de la muestra y el número de estas se determinó de acuerdo a los hallazgos radiológicos y a la inspección intratorácica, utilizando en los recién nacidos a término y niños sutura mecánica y refuerzo manual con una sutura monofilamento en los sitios de sangrado o fuga de aire. En los prematuros se reseco una cuña de tejido pulmonar distal a una jareta de fino monofilamento. Los especímenes fueron enviados bajo un protocolo estricto a estudios esít.

- Una porción de mayor tamaño fue enviada estéril al laboratorio de patología para coloraciones de hematoxina eosina, hongos, BK y tinciones especiales.
- Dos muestras estériles en tubo para cultivo de anaerobios.
- Dos piezas para cultivo de aerobios, Gram, Hirtóxido de Potasio, cultivo para hongos y legionella.
- Muestra para estudios de BK.
- A partir de 1983, se enviaron muestras a virología para cultivo de cytomegalovirus (CMV), herpes simples, sincitial respiratorio, adenovirus y parainfluenza y antígeno temprano de CMV.
- A partir de 1985, se envió en solución salina estéril al laboratorio de citología una muestra para tinciones para inclusiones de CMV y pneumocystis.

RESULTADOS

Para la serie de Steinberg y cols fueron un total de 26 pacientes a quienes les tomaron 41 biopsias siendo

estas diagnósticas en 25 casos (96%). La etiología infecciosa fue encontrada en 9 pacientes (35%), todos ellos inmunocomprometidos (Tabla 1).

Diagnóstico	Pacientes
Neumonitis por CMV	5
Neumonitis por Pneumocystis	3
Bronquiolitis obliterante	3
Neumonía intersticial no específica	2
Protección alveolar pulmonar	2
Tumor de células germinales	1
Leishmaniasis	1
Inflamación granulomatosa necrotizante	1
Neumonía intersticial descriptiva	1
Pulmón en panel de abejas	1
Neumonía intersticial linfocítica	1
Fibrosis pulmonar	1
Enfermedad granulomatosa necrotizante	1
Toxicidad por Busulfán	1
Hipertensión pulmonar	1
Enfermedad Interlo vs. Interced	1
Neumonitis por Aspergillus	1
Cambios no específicos	1
Pulmón normal	1

Tabla 1. Diagnóstico histopatológico de BPA

Bouso y cols encontraron en el 100% de las 29 biopsias un diagnóstico histológico y en 20 (68.9 %) un diagnóstico específico que implicó un cambio en la terapia (Tabla 2).

Diagnóstico	Pacientes
Patrón histológico	
Neumonitis intersticial	18
Bronquiolitis	8
Hipertensión pulmonar	3
Diagnóstico específico	
CMV	5
Pneumonia	3
Adenovirus	3
Síndrome respiratorio	3

Tabla 2. Diagnóstico Histopatológico de BPA

De los 31 pacientes de la serie de de Kornecz y cols, 19 estaban inmunosuprimidos y el resultado de las 33 biopsias realizadas presentó alguna anomalía histológica en trece (39 %) con un diagnóstico específico, diez de los cuales eran por etiología infecciosa (Tabla 3).

Resultados	No
Específico	
Pneumonia	6
CMV	3
CMV y P. carinii	1
Enfermedad granulomatosa	1
Sarcoma de Kaposi	1
Dilatación capilar alveolar	1
Total	13
No específico	
Dañó alveolar difuso	7
Bronquiolitis obliterante	4
Neumonitis intersticial	6
Fibrosis y cambios no específicos	3
Total	20

Tabla 3. Diagnóstico obtenido por BPA

Jaklitsch y cols tomaron 64 biopsias de 58 pacientes, 18 biopsias fueron realizadas en inmunocomprometidos (28%) y 19 pacientes (30%) tenían alguna cardiopatía congénita. La BPA proporcionó un diagnóstico definitivo en 43 (67 %) de las muestras y proporcionó información útil para el manejo del paciente en el 98 % de los casos y en seis permitió el diagnóstico de enfermedad pulmonar irreversible (fibrosis extensa o displasia alveolar capilar severa).

La correlación entre el diagnóstico clínico y patológico en la serie de Steinsberg y cols fue de sólo el 42 % con cambios en la terapéutica con base en el resultado de la BPA en 18 pacientes (69 %) y cuyas modificaciones tenían que ver con la dosis o la duración del tratamiento e introducción de agentes antibióticos, antimicóticos, antivirales, esteroides o quimioterápicos.

La utilidad clínica real de la BPA en el estudio de Kornecz y cols fue establecida por el impacto de esta en el manejo del paciente el cual se verificó en 25 de 33 biopsias (76 %). En seis pacientes un nuevo germen no sospechado determinó el inicio de tratamiento específico (P. carinii y CMV). Tres de estos casos sobrevivieron. En siete pacientes se iniciaron esteroides, en seis antibióticos, antimicóticos o esteroides fueron descontinuados y en 8 casos no existió impacto clínico aparente (24 %).

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Las complicaciones operatorias varían según el estudio y el rigor con el que se definen como causadas por el

procedimiento y aunque se considera generalmente mortalidad asociada a la cirugía la que ocurre en los 30 primeros días postoperatorios, en muchos casos la causa real de esta son las patologías graves concurrentes y por las cuales se ingresó al paciente a la UCI (Tabla 4).

Debe resaltarse que en la serie de Jakiritch, a pesar de realizarse la biopsia en diez pacientes con ECV. O de circulación extracorpórea asociada no se presentaron complicaciones hemorrágicas.

BIOPSIA PULMONAR ABIERTA Y LAVADO BRONQUIALVEOLAR

En el estudio de Komedi y cols, el LBA se realizó en 40 ocasiones en 32 niños, 38 de los cuales se llevaron a cabo por fibrobroncoscopia y en un promedio 3 días antes de la biopsia. En 8 de los 10 casos en que se detectó etología infecciosa en la BPA, el LBA falló, incluso en uno de los pacientes se llevaron a cabo dos LBA sin resultados. Solo existió una correlación adecuada en dos de los pacientes lo que al considerarlo como la prueba de oro a la BPA le da al LBA una sensibilidad del 27 %, una especificidad del 100 % y un valor predictivo positivo del 20%.

Conclusiones

La BPA es un procedimiento diagnóstico poco común en el grupo de edad pediátrica que permite la obtención de una muestra de tejido para estudio microbiológico e histológico. Su gran ventaja es que permite por medio de la inspección directa y la palpación del área comprometida que un sitio óptimo pueda ser escogido. Las desventajas del procedimiento incluyen la necesidad de anestesia general y su naturaleza invasiva con las complicaciones inherentes. Los riesgos específicos del procedimiento y el riesgo de muerte en los primeros 30 días luego de este, el cual puede alcanzar hasta el 65 % deben ser considerados con respecto al beneficio del diagnóstico definitivo, el cual puede obtenerse hasta en un 71 % de las veces y con base en esto poner en consideración de los familiares la realización de dicho procedimiento.

El papel de la BPA en el paciente críticamente enfermo para el diagnóstico de enfermedad pulmonar difusa es invaluable y más en casos de enfermedades infecciosas y en especial en la sospecha de neumonía por *P. carinii* (sin respuesta a tratamiento conservador) donde el patógeno se localiza en el alvéolo y no en el bronquiolo, considerándose además que en los casos no tratados la mortalidad es de casi el 100 %.

El momento de la realización de la biopsia durante el proceso de evolución de la enfermedad juega un papel importante en el diagnóstico patológico específico; en promedio las biopsias deben realizarse en los 10 a 14 días de iniciado el cuadro de falla respiratoria ya que las realizadas en estadios tardíos de la enfermedad pueden revelar una lesión pulmonar no específica.

La evidencia de enfermedad pulmonar irreversible puede ser uno de los hallazgos durante el estudio histopatológico lo que puede presentarse como anatomía francamente anormal con cicatrización o agenesia del lecho vascular pulmonar distal. Por lo anterior el procedimiento está indicado en pacientes que no mejoran luego de soporte ventilatorio prolongado e incluso en ECMO durante dos semanas con el fin de guiar la terapéutica si esta es posible y en los casos de biopsias francamente anormales facilitar la discusión con respecto al pronóstico y la no realización de medidas que podrían considerarse fútiles.

BIOPSIA PULMONAR EN NIÑOS CON TRANSPLANTE

Después del trasplante de órganos abdominales, la falla pulmonar de causa infecciosa o no puede presentarse con frecuencia. El CMV es una de las agentes que con mayor frecuencia causa infiltrados pulmonares en dichos pacientes aunque el uso de profilaxis ha disminuido su incidencia y la probabilidad de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) puede ser tan alta como del 17.5 % con una mortalidad de hasta el 80%.

Dentro de las causas no infecciosas de enfermedad pulmonar en los receptores de trasplantes de órganos sólidos se encuentran la enfermedad injerto contra huésped, la enfermedad linfoproliferativa postrans-

Autor	Nº de pacientes	Morbilidad	Mortalidad
Steinberg	20	100%	100%
Borjas	10	100%	100%
Komedi	40	100%	100%
Estad	10	100%	100%

Tabla 4. Morbilidad y Mortalidad en BPA

plante y la fibrosis pulmonar y su diagnóstico a través de la BPA es de importancia vital para el establecimiento del tratamiento correspondiente.

A pesar de que la BPA es considerada como la prueba de oro para la evaluación de la enfermedad pulmonar, debido a su exactitud diagnóstica que oscila entre el 50% y 100% de casos, son escasos los reportes que involucran a pacientes inmunocomprometidos en esta práctica y más aún son relativos a algún tipo de trasplante.

Veráryes y cols. llevaron a cabo el análisis de nueve pacientes sometidos a trasplante de órgano sólido y trasplante intestinal y luego requirieron durante su manejo postoperatorio de la realización de BPA en la UCI. El sitio preferido para tomar la biopsia fue la lingula a menos que los estudios previos sugirieran un compromiso mayor en un lóbulo específico. Se realizó una toracotomía anterolateral de dos a tres centímetros en el quinto espacio intercostal y se usó sutura mecánica para la resección en caja. Se llevaron a cabo estudios de histopatología con coloraciones comunes como hematoxilina eosina y especiales como Giemsa, Metanamina de Papanicolaou, Gomori y BK, además de inmunohistoquímica para CMV, adenovirus, Epstein Barr y virus sincitial respiratorio.

La falla respiratoria ocurrió a los 4.8 meses en promedio después del trasplante y el LRA se llevó a cabo en ocho de los nueve casos en promedio cinco días antes de la biopsia, la cual se realizó entre el día 2 y 33 de inicio de la ventilación mecánica sin presentarse complicaciones importantes.

Cuatro de los nueve pacientes (44%) tuvieron un diagnóstico específico luego de la biopsia, infección por Epstein Barr, adenovirus, virus sincitial respiratorio y enfermedad injerto contra huésped; en dos de ellos se presentaron cambios específicos en el tratamiento.

A pesar de las ventajas que se le atribuyen al LBA en los pacientes con trasplante de médula ósea, la baja sensibilidad demostrada en varios estudios hace que la BPA sea un procedimiento a tener en cuenta ya que en muchos casos puede ser bien tolerado y generar información valiosa, así la mortalidad asociada continúa siendo alta (56%).

BIOPSIA PULMONAR EN NEONATOS Y NIÑOS EN ECMO

Generalmente en los pacientes llevados a ECMO, se inicia el soporte sin un diagnóstico histológico. Lo

anterior se debe a que en los neonatos por ejemplo, la lesión pulmonar es frecuentemente reversible con mejoría después de un período de reposo; en los demás niños se considera que son casos de niños muy enfermos con pocas posibilidades para la realización de la biopsia y la escarificación obtenida con el ECMO permite llevar a cabo el procedimiento.

Existen claras ventajas de realizar en algunos casos el diagnóstico histológico en los niños que reciben este tipo de soporte ya que entre los neonatos por ejemplo, el 6% de las ocasiones tienen una displasia pulmonar irreversible que es incompatible con la vida y algunos niños pueden tener enfermedad vascular o pulmonar irreversible y el diagnóstico entonces define unas pautas de manejo lógico para estas condiciones incluso si es necesario suspender el soporte.

Invall y cols publicaron un trabajo retrospectivo en el que de 506 pacientes remitidos para considerar su soporte con ECMO, fueron llevados a biopsia pulmonar 15 (3%), de los cuales 8 eran neonatos, 4 niños y 3 pacientes cardíacos. Las indicaciones para la toma de biopsias pulmonares fueron las siguientes:

Neonatos

- Confirmar o excluir la presencia de displasia pulmonar fetal la cual se sospechaba por los hallazgos radiológicos (radiografía de tórax clara o infiltrados y edema extenso); la hipoxia severa; las causas de esta condición pueden ser la displasia capilar primaria y la deficiencia de proteína B del surfactante.
- Confirmar o excluir patologías pulmonares como la hipoplasia o la hipertelectasia.

Los resultados fueron utilizados para decidir si continuar o suspender el soporte con ECMO.

Niños

Pacientes con falla respiratoria de origen infeccioso para establecer la severidad de la lesión pulmonar aguda y el potencial de recuperación pulmonar y la toma se realizó entre los 14-21 días del inicio del ECMO sin respuesta; aunque para estos pacientes con SDRA e infección pulmonar en la mayoría de las ocasiones, la lesión pulmonar se resuelve luego de un soporte prolongado con ECMO de hasta 6 semanas pero en el caso puntual de la infección por *B. pertussis*, se busca establecer la viabilidad del tejido pulmonar ya que la pérdida completa de la arquitectura pulmonar

con infartos tiene una historia natural única considerada como fatal si además de la lesión pulmonar se asocian hipertensión pulmonar, hipotensión sistémica, falla multiorgánica y convulsiones. La biopsia en estos pacientes estaría indicada entre la tercera y cuarta semana de soporte con ECMO si no hay mejoría y si esta reporta infarto pulmonar, con un proceso difuso a la radiografía de tórax y las condiciones previamente descritas se debería considerar suspender el soporte en cuidado intensivo.

Cardiópatas

Determinar la causa de hipoxemia inexplicada o hipertensión pulmonar cuando otras lesiones ya han sido solucionadas con cirugía o descartadas con ecocardiograma y cateterismo cardíaco.

En el análisis del procedimiento se debe tener en cuenta que ningún paciente murió a consecuencia de este y en un solo caso se presentó como complicación la hemorragia postoperatoria. Se concluye que la BPA puede ser realizada en los pacientes con ECMO con pocos riesgos y con el beneficio de obtener información que define la terapia en estos pacientes.

PAPEL DE LA TORACOSCOPIA

La aplicación de las técnicas toracoscópicas y video asistidas en niños fue popularizada por Rodgers y cols en la década de los 70.

Existen en la literatura reciente diversos estudios y reportes de casos sobre el uso de la cirugía toracoscópica video asistida (VATS) en resecciones pulmonares en infantes y niños.¹

Rothenberg presenta un estudio de 113 pacientes, 88 de los cuales fueron sometidos a biopsia pulmonar toracoscópica (BPT) sin ninguna complicación con este abordaje y un rendimiento similar a la BPA.

Smith y cols aplicaron la VATS en 63 niños con cáncer logrando completar el procedimiento en 55 y aunque previo a este trabajo existen estudios que consideran la BPT como un procedimiento seguro y efectivo que permite iniciar la terapia adyuvante adecuada más tempranamente en estos pacientes, muchos oncólogos pediátricos pueden aún tener sus dudas sobre las aplicaciones y los beneficios de la toracoscopia.

En 14 de los 63 pacientes la biopsia se realizó en niños inmunosuprimidos, recibiendo múltiples antibióticos

y críticamente enfermos y con el fin de estudiar infiltrados pulmonares; 80% de ellos estaban incubados y a pesar del manejo ventilatorio agresivo iban hacia el deterioro; 40% se encontraban pancitopénicos. Los resultados de las biopsias fueron útiles en el 100% de los casos en una de dos situaciones: diagnóstico de una causa no sospechada de los infiltrados indicando un nuevo tratamiento o confirmando un diagnóstico que permita descontinuar nuevas intervenciones y evitar efectos adversos. Se debe resaltar que el 87% de los procedimientos fueron realizados en menos de una hora y rara vez se requirió un tubo de toracostomía.

A medida que los cirujanos pediátricos han ganado experiencia con la VATS, van presentándose más publicaciones sobre sus ventajas, beneficios e indicaciones como lo expone Rodgers quien considera que en la actualidad, es la técnica óptima para el manejo de muchos de los desórdenes intratorácicos y que con una selección adecuada de los pacientes y manejo preoperatorio y apoyado por apropiadas técnicas anestésicas es un procedimiento extremadamente seguro con una recuperación rápida y con pocas complicaciones. Lo anterior se confirmó aún más con la publicación por el IPEG en julio de 2004 de las guías para biopsias toracoscópicas en niños.

REFERENCIAS

1. Kotnecki A, Shemie S. Open lung biopsy in children with respiratory failure. *Critical Care Medicine* 2001;29:1247-1250.
2. Guersler EA, Carrington CB. Open biopsy for chronic diffuse lung disease: Clinical, roentgenographic and physiologic correlations in 502 patients. *Ann Thorac Surg* 1980;30:411-426.
3. Early GL, Williams TE, Kilman JW. Open lung biopsy: its effects on therapy in the pediatric patient. *Chest* 1985;87:467-469.
4. Ray JE, Lawton BR, Myers WO, et al. Open lung biopsy: Nineteen year experience with 416 consecutive operations. *Chest* 1976;69:43-47.
5. Snyder CL, Ramsay NK, McGlave PB. Diagnostic open lung biopsy after bone marrow transplantation. *Pediatr Surg* 1990;25:871-876.
6. Davies L, Dolgin S, Kattan M. Morbidity and mortality of lung biopsy in children. *Pediatrics* 1997;99:660-664.

III

PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS PARA TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS EN PEDIATRÍA

OXIGENOTERAPIA

Gloria García, FT

El oxígeno (O_2), elemento abundante en la atmósfera junto con el hidrógeno y el helio, constituye el 20.94 % del aire sobre el nivel del mar, vital en la supervivencia de los seres humanos para llevar a cabo el metabolismo oxidativo. Al ser descubierto el O_2 hace más de 200 años, se identificaron las propiedades benéficas, al igual que las consecuencias de su uso en dosis elevadas (1).

El oxígeno como medio terapéutico es coadyuvante esencial en la fisioterapia del tórax, cuyo efecto directo es el aumento de la presión de oxígeno alveolar, trayendo consigo reducción del trabajo respiratorio y miocárdico, necesario para mantener una presión arterial de oxígeno definida (2).

El empleo de oxígeno terapéutico es un procedimiento habitual en la unidad de cuidado intensivo pediátrico, es importante saber la eficacia, los riesgos y el impacto en la función pulmonar de los métodos usados (3); ya que como fármaco tiene indicaciones precisas, dosis, concentración y efectos adversos; (4) la respuesta debe medirse de forma objetiva y el resultado a la administración de éste debe interpretarse de acuerdo con el efecto sobre la oxigenación tisular (5).

La administración de oxígeno hacia el tejido periférico, requiere de una oxigenación adecuada a nivel alveolar, un débito cardíaco normal, y una concentración de hemoglobina suficiente para transportar la carga de oxígeno. Si

el aporte de O_2 a los tejidos es inadecuado puede producirse hipoxia (6), siendo en los lactantes y niños pequeños las manifestaciones clínicas más tempranas de ésta, la polipnea o taquipnea y la taquicardia. El empeoramiento de la hipoxia se expresa en reducción de la ventilación, apnea y bradicardia, especialmente en neonatos y recién nacidos a término (6).

El oxígeno juega un papel importante en la supervivencia de prematuros y niños enfermos, es la terapia efectiva para prevenir la hipoxemia (7, 8), producto de la disminución en la ventilación alveolar, reducción de oxígeno inspirado, alteración en la relación ventilación/perfusión, shunt intrapulmonar o cardíaco, defectos de difusión; por lo tanto el objetivo de la oxigenoterapia es alcanzar la adecuada oxigenación tisular con la fracción inspirada de oxígeno (FIO_2) más baja posible.

Así como el sistema de la administración de oxígeno suplementario debe satisfacer las necesidades fisiológicas de los pacientes y los objetivos terapéuticos, también debe proporcionar niveles exactos y seguros de oxígeno en diversas condiciones clínicas (7, 9). En el caso de la sepsis por ejemplo, se produce alteración entre la demanda y el aporte del O_2 a nivel tisular, ya que la infección produce cambios a nivel hemodinámico en el paciente, tal como descenso del gasto cardíaco, aumento de las resistencias vascular y pulmonar, debido a la hipoxemia. El aumento de la resistencia vascular

es mayor a nivel vascular pulmonar, debido probablemente a la susceptibilidad del lecho vascular pulmonar de responder con vasoconstricción a diferentes estímulos nocivos, entre ellos la infección (10-12).

VALORACIÓN DEL PACIENTE

La desventaja mecánica en el paciente neonatal (combinación de una distensibilidad pulmonar disminuida y una distensibilidad torácica aumentada) y pediátrica (dada por factores anatómicos, fisiológicos y estructurales, representada por la inmadurez de los músculos respiratorios así como la flexibilidad de su esqueleto) incrementa la alta tasa metabólica y provoca elevadas demandas de oxígeno, especialmente durante el primer mes de vida (6-8 ml/kg/minuto del niño frente a 3-4 ml/kg/minuto del adulto), por ello el consumo normal de oxígeno por kilogramo de peso corporal en el niño es casi el doble de un adulto. Lo anterior puede ocasionar eventualmente inadecuada ventilación alveolar y en casos extremos apnea, secundariamente hipoxemia severa, dando lugar a una alta deuda de oxígeno (13, 14).

Durante períodos de estrés donde el niño se fatiga rápidamente, precisa concentraciones de oxígeno superiores al 21% para compensar el déficit tisular y mejorar la calidad de aire inspirado, reduciendo así la energía que invierte en su respiración.

La adecuada valoración del niño, la administración y titulación de O_2 se efectúa a partir del conocimiento de las necesidades reales de una FiO_2 superior a la suministrada por la presión atmosférica mediante sistemas suplementarios de oxígeno, los cuales deben ajustarse a los objetivos terapéuticos, necesidad, tamaño y comodidad del niño.

Previo a la administración de O_2 suplementario y habiéndose realizado la valoración del paciente, se determinará la necesidad de procedimientos coadyuvantes como la fisioterapia del tórax, para potenciar los efectos del oxígeno suplementario y suplir las necesidades del niño de modo efectivo y cumplir así con su objetivo: corregir la hipoxemia y evitar la hipoxia.

La valoración del estado general del niño será el pilar determinante en la selección y establecimiento del sistema de oxígeno, el cual debe estar acorde al estado del paciente, como también del requerimiento de la FiO_2 en especial de aquellos con alteraciones en el sistema cardiopulmonar.

Dentro de los aspectos a valorar, se encuentran:

Manifestaciones clínicas

Antes de instaurar O_2 suplementario en el paciente, debe tenerse en cuenta el estado nutricional y neurológico, porque las alteraciones en ellos, podrían repercutir en el patrón respiratorio.

La patología que compromete el sistema respiratorio o la alteración de éste, como medio compensatorio de otros sistemas afectados para mantener en equilibrio el estado ácido-básico como en los trastornos gastrointestinales, renales, endocrinos (donde por ejemplo la acidosis metabólica severa será compensada a través de la hipocapnia producto de la hiperventilación secundaria); así mismo tener en cuenta el perímetro abdominal; presiones intra-abdominales elevadas, presencia de ascitis o anasarca probablemente ocasionará un patrón respiratorio restrictivo y superficial; cardiopatías manifestadas a través del aumento de la frecuencia cardíaca y en compensación a este, la presencia de hiperventilación, como también en entidades patológicas, donde generalmente se compromete PaO_2 .

Ante la presencia de trastornos que involucran y perturban la actividad normal del sistema respiratorio, es frecuente encontrar signos de dificultad respiratoria: alteración de la frecuencia respiratoria y cardíaca, alteraciones del ritmo, profundidad y patrón respiratorio, úlcera nasal, uso de músculos accesorios, tirajes, distorsión toracoabdominal; respiración paradójica, fase respiratoria activa, alteración de la excursión del tórax, asimetría torácica, diaforesis, quejido, cianosis central o periférica, anomalía en la auscultación de tórax. Además, observar cambios en la coloración de la piel durante el llanto; irritabilidad, inquietud o adinamia, estado postural; alteraciones de columna (desviación y/o aumento de curvaturas) que redundan en alteraciones del patrón respiratorio; capacidad de respuesta a estímulos, reactividad y tono muscular.

Valoración de parámetros

Los parámetros son variables susceptibles de presentar alteraciones que contribuyen directamente a desencadenar disfuncionalidad. En el caso del sistema respiratorio, la alteración de dichas variables, genera frecuentemente de forma directa o indirecta trastornos en la mecánica y fisiología pulmonar. Parámetros a valorar: nivel de hemoglobina, electrolitos, temperatura corporal, relación PaO_2/FiO_2 ; en gases arteriales, la tensión arterial

de oxígeno (PaO_2) eventualmente se encuentra alterada dependiendo de la forma como se obtiene la muestra, cuando es obtenida por punción de arteria periférica el valor de la PaO_2 generalmente es menor que la real, debido al dolor y el llanto producido en el niño, como consecuencia de la punción; reflejándose una disminución de la PaO_2 .

En radiografía del tórax ver las alteraciones de columna, pleura y parénquima pulmonar (atrapamiento de aire, herniación pleural, atelectasia, neumotórax, hemotórax, neumomediastino, derrame pleural, neumonía, consolidación pulmonar, contusión pulmonar, bullas, enfisema subcutáneo) las anteriores, son las más observadas en la UCIP (unidad de cuidado interstivo pediátrico).

La pulsioximetría, es valiosa como método no invasivo en la supervisión continua de la saturación de oxígeno, en pacientes con riesgo de presentar hipoxemia. La señal de la pulsioximetría y los valores de saturación de oxígeno, pueden comprometerse dependiendo de factores inherentes a ciertas patologías, como el caso de cardiopatías congénitas cianóticas o neuropatía trófica donde los valores de saturación no superan generalmente el 93% del estado del paciente hipotermia, frialdad distal y/o hipoperfusión periférica (15-17), igualmente factores externos pueden alterar la fidelidad del porcentaje de saturación tal como exposición del sensor a la luz externa, colocación del sensor en la misma extremidad desde se ubica el brazalete que registra la tensión arterial y los movimientos de las extremidades del niño, donde está colocada el sensor (18).

INDICACIONES

La deficiencia de oxígeno, provoca alteraciones en todos los sistemas, siendo inevitable el empleo de oxígeno suplementario como herramienta terapéutica, "la oxigenoterapia" aplicada para acrecentar el aporte de oxígeno a nivel tisular, efecto que se interpreta y se evidencia en el incremento de la presión arterial de oxígeno, asimismo, en aproximación a la normalidad en la funcionalidad de los diferentes sistemas orgánicos.

Por lo tanto, la oxigenoterapia está indicada siempre que exista deficiencia en el aporte de oxígeno, para tratar la hipoxemia, evitar la hipoxia y posiblemente anoxia y sus consecuencias, al mismo tiempo que disminuye el trabajo respiratorio y miocárdico (2).

En pacientes neumopatas crónicos, existe el riesgo de presentar depresión ventilatoria al recibir altas concen-

traciones de oxígeno, como respuesta a la reducción del estímulo hipóxico, para ellos, está indicado el aporte de bajas concentraciones de oxígeno; el incremento abrupto y excesivo de FiO_2 , disminuya el trabajo respiratorio, puede ocurrir hipoventilación y secundariamente paro respiratorio (7,19).

CONTRAINDICACIONES

La aplicación de la oxigenoterapia requiere especial cuidado al suministrar FiO_2 mayor de 60 % por tiempo prolongado (20). Al proveer diversos dispositivos de sistemas de oxígeno, en determinadas patologías, como el uso de cánulas nasales o nasofaríngeas, están contraindicadas en pacientes con atresia de coanas y pólipos nasales, como también en trauma maxilo facial (21, 22) y fractura o sospecha de fractura de base de cráneo (21, 23).

En el niño intubado y respirando espontáneamente, está contraindicado el aporte de oxígeno suplementario mediante tubo en T, puesto que el paciente se somete a sobreesfuerzo y debe invertir mayor consumo energético, para vencer las diferentes resistencias ofrecidas por la diferencia de diámetros internos: el espacio muerto (manguera corrugada) y del tubo orotraqueal, lo cual incrementa la resistencia de la vía aérea y, por lo tanto, el trabajo respiratorio.

PRECAUCIONES

Al suministrar oxígeno medicinal, debe tenerse objetivos claros y especial cuidado con su administración; como medicamento tiene indicaciones, dosis, frecuencia, formas de entrega y concentraciones, igualmente efectos adversos. Con la mejoría clínica o resolución de la causa que indujo al aporte adicional de O_2 , se iniciará el destete paulatino de la FiO_2 , evitando así los riesgos potenciales del oxígeno.

Monitorear y valorar continuamente la condición clínica del paciente es de vital importancia: estabilidad hemodinámica, signos de dificultad respiratoria, estado ácido-básico y PaO_2 , niveles de hemoglobina y saturación de oxígeno.

Entre los aspectos a tener en cuenta al suministrar oxígeno suplementario, es hacerlo llegar a la vía aérea de la forma más cercana a lo fisiológico: húmedo, temperatura adecuada de 32°C a 35°C. Por lo tanto, las precauciones están relacionadas con los siguientes aspectos:

Fisiológicos

Humidificación y calefacción: la carencia de humidificación del oxígeno trae como consecuencia el aumento de la viscosidad de la capa de moco de tráquea y bronquios, alteración del movimiento ciliar, inflamación y necrosis del epitelio ciliado; pero a la vez la humidificación predispone a la sobreinfección bacteriana y aumento de la toxicidad pulmonar por oxígeno.

La no calefacción del oxígeno induce al neonato y al lactante menor, quienes aún no regulan efectivamente la temperatura corporal a la hipotermia, llevando a la bradicardia y al aumento del consumo de oxígeno (20).

Cálculo en la concentración de oxígeno: La inadecuada selección de FiO_2 o flujo de oxígeno, puede resultar en hipoxemia o hiperoxemia.

- De igual modo, es importante tener en cuenta la patología del paciente; en algunas cardiopatías congénitas, por ejemplo, el paciente con ductus arterioso expuesto a concentraciones de oxígeno superiores al 50% por períodos prolongados, puede traer como consecuencia el cierre de éste.
- En situaciones en las cuales el flujo de oxígeno frío es colocado directamente en la cara del niño, puede causar estimulación del nervio trigémino causando posiblemente alteración del patrón respiratorio (21).

Relacionados con el equipo:

Potencial del sistema seleccionado: Algunos materiales de los dispositivos de entrega de oxígeno, pueden causar irritación o reacción alérgica, como el papel de aluminio, como en el caso de los equipos fabricados con cloruro de polivinilo.

Tamaño del sistema seleccionado: el tamaño inadecuado para la talla del niño, da sensación de incomodidad o claustrofobia.

- En el caso de las cánulas nasales, el tamaño inapropiado puede causar obstrucción, laceración o irritación nasal.

Flujo de oxígeno suministrado: manifestación de irritación nasal, si el flujo es excesivo.

- La falta de calibración o daño del flujómetro, hacen que el suministro del flujo, sea ineficiente.
- Pérdida de la circulación del flujo, debido a factores externos como la fuga de éste, a través de la manguera corrugada.

Obstrucción en el cable simple o manguera con condensación de agua del humidificador, resulta en hipoxia y/o hipercapnia.

- Control de la infección: limitar el riesgo de transmisión de gérmenes infecciosos, a través del cambio periódico de los dispositivos y materiales implicados, en el suministro de oxigenoterapia y fisioterapia del tórax, de la siguiente forma:
 - Humidificadores, cada 72 horas.
 - Sistemas de oxígeno, cada 48 horas.
 - Agua estéril, cada 24 horas.
 - Frascos para agua estéril, cada 24 horas.
 - Látex, cada 24 horas.

MONITORIA

Cuando el niño enfermo demanda aportes de oxígeno, mayores al ofrecido por el medio ambiente, debe realizarse el seguimiento de la tolerancia y cumplimiento apropiado a las necesidades reales, ofrecidas por los sistemas de oxígeno.

En la Unidad de cuidados intensivos pediátricos, la monitoria del estado respiratorio, se realiza en paralelo al estado hemodinámico, ya que, están íntimamente ligados, porque una descompensación en el uno, afecta al otro, directa y simultáneamente.

En el paciente estable, la monitoria se realiza cada dos horas; de lo contrario, las variables se monitorizarán con mayor periodicidad, o se asistirá al niño hasta que se encuentre compensado, o con valores dentro de la normalidad de las variables. Dentro de las variables a consignar en la hoja de monitoria, con respecto a la oxigenoterapia, se encuentran:

- Tipo de sistema y de dispositivo del suministro de oxígeno.
- Saturación de oxígeno, por pulsoximetría.
- Frecuencia respiratoria
- Fracción inspirada de oxígeno.
- Flujo de oxígeno.

Las variables antes mencionadas son importantes, pero no menos importante, es la evidencia de signos de dificultad o compensación respiratoria, alteraciones de ritmo y patrón respiratorio. Teniendo en cuenta, que el patrón respiratorio se altera en la mayoría de los

Para establecer el sistema de oxígeno acorde a las necesidades del paciente, hay que tener presente la condición del niño, como también la talla, con la finalidad de ofrecerle mayor confort, ya que en diversas ocasiones la incomodidad que genera en el niño, ciertos dispositivos de entrega de O_2 , puede producir incremento del trabajo respiratorio y secundariamente, hipoxemia, que será reflejada de forma directa en el cambio comportamental del niño, como irritabilidad e indirectamente, en el aporte gasométrico.

Sistema de bajo débito de oxígeno:

Los dispositivos de bajo débito de O_2 no están diseñados para satisfacer el total de los requerimientos inspiratorios en pacientes, que presenten patrón ventilatorio anormal, donde las variaciones en la frecuencia respiratoria, patrón respiratorio, volumen corriente o flujo inspiratorio máximo, son variables; ya que, no entregarán una FiO_2 constante y precisa, puesto que ella depende de los siguientes factores:

Del flujo de oxígeno suministrado: La FiO_2 aumenta cuando el flujo se incrementa y disminuye cuando el flujo disminuye. Es válido afirmar que en un sistema de bajo débito la FiO_2 es flujo dependiente, aunque, ésta se ve afectada por tres factores.

Del reservorio anatómico o mecánico: Cuando un paciente es conectado a un sistema de bajo débito, el dispositivo anatómico de oxígeno, equivale a una tercera parte del espacio muerto anatómico, se encuentra permanentemente ocupado por oxígeno al 100%, puesto que, el suministrado continúa incluso en la fase espiratoria. Entonces, durante la inspiración, el volumen de gas conducido hacia los alvéolos es la suma del volumen contenido en el depósito anatómico más el volumen inspirado del medio ambiente. Por esto, la FiO_2 varía en razón directa al volumen del reservorio. Este reservorio se llena con flujos diferentes dependiendo de su tamaño y por supuesto de su capacidad de contener volumen. Por esta razón, no deben suministrarse flujos superiores a tres litros/minuto en el paciente pediátrico y a un litro por minuto en el neonato, puesto que, con esos límites superiores, se consigue llenar completamente los reservorios anatómicos.

En la práctica se puede incrementar la FiO_2 aumentando el tamaño del depósito, es decir, adicionando reservorios mecánicos, tales como, la máscara simple de oxígeno o

la máscara de no reirhalación con bolsa de reserva, en los que la FiO_2 será el resultado de la mezcla de tres diferentes fracciones: la ocupada por el depósito anatómico con FiO_2 de 100 %, la ocupada por el reservorio mecánico con FiO_2 de 100 % y la fracción ambiental con FiO_2 de 21 %.

Del patrón respiratorio del paciente (27): No obstante, los sistemas de bajo débito de oxígeno, son útiles, cuando el niño se encuentra estable hemodinámicamente, tranquilo y con un adecuado patrón respiratorio.

El oxígeno suministrado a bajos flujos, se mezcla con el aire inspirado para dar una concentración final de O_2 siendo una función de la geometría del dispositivo, el flujo del aire y del oxígeno, la frecuencia respiratoria del paciente, volumen corriente, y si éste respira por nariz o por boca (28,29). Por lo anterior, es difícil determinar la FiO_2 en sistemas de cánula nasal con certeza y en lactantes menores podemos administrar FiO_2 muy superiores a las necesarias, por lo que se recomienda el uso de microflujómetros (30).

Entre los diversos dispositivos que suministran O_2 a bajo flujo y que se utilizan en CIAPF encontramos:

Cánula nasal

Son dos salientes suaves, que se originan de la manguera que suministra oxígeno suplementario. Las dos salientes, se insertan en las narinas del paciente y la manguera es asegurada a la cara del paciente. El flujo de oxígeno de la cánula al ingresar a la nasofaringe del niño actúa, como reservorio anatómico (31). El máximo flujo debe estar limitado a uno y tres litros/minuto en recién nacidos y lactantes menores respectivamente (32, 33). La humidificación no es requerida cuando se utiliza este tipo de sistema (3, 34).

Las desventajas que ofrece este dispositivo son: el tamaño inadecuado puede llevar a la irritación o a la obstrucción de las narinas, puede desplazarse de su sitio, conllevando a pérdida del suministro de O_2 ; altos flujos de O_2 , puede causar irritación de las mucosas y puede haber riesgo ligero de obstrucción de la vía aérea por secreciones (3, 35) (Figura 1).

Máscara simple

Proporciona FiO_2 entre 40 % y 60 %, dependiendo del volumen minuto y del patrón respiratorio del paciente. Este dispositivo, requiere un flujo de 5 a 6 litros por minuto. Posee pequeños orificios a los lados

nacientes, que han padecido afecciones neurológicas y que ellos, pueden afectar el centro respiratorio (hipooxidebilidad, energética estimulación al centro respiratorio o lesión de éste); y déficit de irrigación cerebral; gases arteriales determinantes de normoxemia o alteración de la oxemia; datos fundamentales a la hora de titular, o reticular la FiO_2 y/o el sistema de suministro de O_2 ; y poder anticipar, de este modo, cualquier evento adverso que conllevará a su turno, del paciente.

TOXICIDAD

El uso del oxígeno suplementario, supone el claro conocimiento en la administración correcta, racional y segura, por parte de quien lo administra, teniendo presente asimismo, las complicaciones relacionadas con la toxicidad celular.

Si bien es cierto, que FiO_2 superiores al 21 % evitan la hipoxemia, éstas pueden también tener efectos azletéicos para el organismo, cuando el suministro de concentraciones de oxígeno, superan fracciones inspiradas del 60% por periodos mayores a 24 horas (2); sin embargo, hay situaciones que ameritan proveer fracciones inspiradas de oxígeno mayores o iguales al 60 % por tiempo prolongado, para poder llevar la oxemia a niveles superiores a 50 mm Hg (de PaO₂), estos niveles de FiO_2 son alcanzados cuando el paciente se encuentra recibiendo ventilación mecánica; ya sea invasiva o no invasiva.

En pacientes con displasia broncopulmonar, no se debe suministrar FiO_2 altas; pero tratar de alcanzar niveles de PaO₂ de 70 u 80 mm Hg sino, el aporte suplementario de O_2 necesario para tener una PaO₂ mayor de 55 mm Hg y evitar la hipertensión pulmonar (25).

Los efectos negativos del oxígeno, están dados por los radicales libres, los cuales, provocan el daño celular secundario a la hiperoxia, afectando las células del sistema respiratorio, redundando en injuria tisular y subsecuentemente alteración de la función pulmonar y distribución del gas y las de la retina, las del sistema nervioso central. La proporción del daño depende de distintas variables: FiO_2 administrada y tiempo de exposición, edad, estado nutricional y metabólico del niño.

La toxicidad por FiO_2 alta, se manifiesta así:

Aparato respiratorio

Puede manifestarse como:

Atelectasia por absorción: Se produce por empleo de FiO_2 alta, que va a ocupar áreas mal ventiladas, cuando el oxígeno se absorbe totalmente hacia la sangre, no quedando gas inerte dentro de los alvéolos. Éstos reducen su tamaño, pudiendo llegar a colapsarse.

Daño pulmonar agudo: Se produce aumento del líquido intrapulmonar por edema rico en proteínas, fluido que filtra hacia los alvéolos, luego de que la permeabilidad del endotelio capilar y del epitelio alveolar está aumentada por el daño por O_2 , siendo poco diferenciable del SDRA.

Daño pulmonar crónico: Producto de FiO_2 elevadas de manera prolongada; caracterizado por proliferación de fibroцитos y aumento en la síntesis del tejido colágeno, conocida como displasia broncopulmonar, frecuente en neonatos, y puede conllevar a fibrosis pulmonar.

La retina: Puede producir fibroplasia retrolental o retinopatía del prematuro, no obstante parecen existir otros factores relacionados con esta patología, tales como bajo peso al nacer, la edad gestacional, la hipercapnia, las transfusiones sanguíneas, las hemorragias intraventriculares, síndrome de dificultad respiratoria, la hipoxia crónica en útero, bradicardia, convulsiones, la ventilación mecánica o incluso, la utilización de lámparas de luz fluorescente. Pero, es en realidad la hiperoxia el factor vinculado etiológicamente a la aparición de la fibroplasia y no a la elevada FiO_2 , por lo cual, el estricto control gasométrico, en el neonato, es imperativo como mecanismo de prevención en la retinopatía.

Sistema nervioso central: Puede manifestarse por cambios en el estado de conciencia, convulsiones, parálisis y muerte (1).

El destete de la FiO_2 debe realizarse de manera pausada, puesto que la suspensión abrupta de ésta, puede conllevar nuevamente a la hipoxemia y sus consecuencias, como hipertensión arterial pulmonar, hipoxemia considerable, vasoespasmo pulmonar, cor pulmonar crónico, lesión renal, enterocolitis necrotizante (26).

SISTEMAS DE SUMINISTRO DE OXÍGENO

Los sistemas para proveer oxígeno al paciente, se clasifican en sistema de alto y de bajo débito. Dentro de cada sistema se encuentran diferentes equipos, dependiendo de la FiO_2 que se pretenda otorgar.

de la máscara, y tiene conexión directa a la fuente de oxígeno (flujoímetro, bala de oxígeno) mediante un humidificador (36). (Figura 2)



Figura 1. Cánula nasal

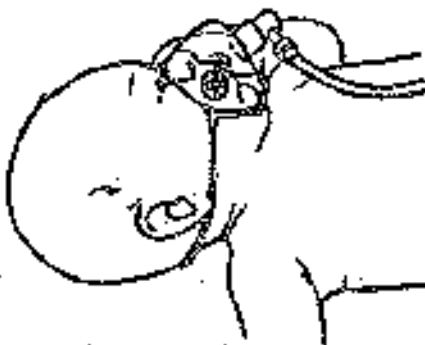


Figura 2. Máscara simple

Máscara de no reinhalación

Semejante a la anterior, con la diferencia, en que posee una bolsa que sirve de reservorio de O_2 y una válvula unidireccional, entre el reservorio y la bolsa, previniendo así la reinhalación del CO_2 .

Teóricamente, con ella se pueden obtener concentraciones de O_2 hasta del 100 %, aunque siempre existe algo de mezcla con el aire ambiente, lo que en la práctica reduce la FI_{O_2} suministrando así una fracción de oxígeno entre 65 % a 75 %. Su mayor desventaja, es el requerimiento de flujos hasta de 12-15 litros por minuto, para mantener la bolsa insuflada; si la bolsa se encuentra desinsuflada, sólo sirve como máscara simple o si hay daño en la válvula unidireccional, éste dispositivo pasará a ser de reinhalación parcial; donde la FI_{O_2} entregada será de 55 % y 65 % (25).

Sistema de alto flujo de oxígeno

Diseñado, para suministrar concentraciones precisas, exactas y constantes de O_2 , mediante diferentes disposi-



Figura 3. Máscara de no reinhalación

tivos, sin tener en cuenta el patrón respiratorio, la profundidad de éste, ni el volumen minuto del paciente. Por un ser sistema de alto flujo de oxígeno, no quiere decir que requiera un litraje elevado de éste, aunque no obstante, debe precisarse como mínimo 5 ltros/minuto para borrar CO_2 (25) y evitar la reinhalación del aire espirado.

Los dispositivos que proporcionan alto flujo de O_2 , deben tener un reservorio mayor al espacio muerto anatómico (1), con el fin de proveer toda la atmósfera inspiratoria que el paciente demande. Los dispositivos antes mencionados, utilizan el sistema Venturi, basado en el principio de Bernoulli, según el cual, la presión lateral de un gas, disminuye a medida que se aumenta la velocidad de flujo, de tal forma que, modificando el flujo al pasar a través de un orificio estrecho, se succiona el aire del medio ambiente (25).

La FI_{O_2} está determinada por las dimensiones del humidificador, el flujo y el puerto de entrada (27). Existen dos sistemas venturi: dispositivos circulares con orificios modificables en sus caras laterales y humidificadores con venturi en su tapa, siendo esta última la utilizada con los Hood (cámara cefálica). Los dispositivos de alto flujo de O_2 , comúnmente utilizados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos Ana Frank (CIPAF) del Hospital Universitario del Valle son:

Máscara venturi

Opera con el principio Venturi, este dispositivo es el más común de suministro de alto flujo de O_2 , entrega FI_{O_2} entre 24 % a 50 % (37). La máscara presenta en sus caras laterales, dos grandes orificios, facilitando la salida del CO_2 y evitando la reinhalación del mismo. La máscara se



Figura 4. *Máscara Venturi*

conecta al dispositivo Venturi que contiene el espacio muerto (ocurre en manguera corrugada), y de acuerdo al tamaño de los orificios del dispositivo y de los litros/minuto, se determinará el porcentaje de FO_2 .

Food (Cámara Cefálica)

Dispositivo transparente y cerrado, excepto por dos aberturas: una pequeña, para insertar la manguera corrugada proveniente del humidificador tapa Venturi, que provee un flujo continuo y la otra, para el cuello; está diseñado para introducir la cabeza del neonato o de lactante menor. Provee una FO_2 entre 35 % a 100 %. Las siguientes complicaciones pueden ocurrir al instalar este equipo: riesgo de infección cutánea por hebras, debido a la exposición prolongada; por la humidificación, (38); las condiciones de frialdad e hipotermia, puede causar hipotermia en neonatos, y cuando ésta es extrema, conducirá a la apnea; o en caso contrario a atmósfera caliente, por la calefacción del flujo de oxígeno; puede producir recalentamiento en el paciente, (39), propiciando la aparición de picos febriles. La hipoxia o hipercapnia, pueden resultar del suministro inadecuado de flujo o pérdida de él; la broncorreatividad podría aparecer; reinhalaición de CO_2 , cuando la abertura de cuello es obstruida o, cuando el nivel de flujo de O_2 es insuficiente, para barrer el CO_2 .



Figura 5. *Cámara cefálica*

REFERENCIAS

1. Caviedes, Iván. Insuficiencia respiratoria y ventilación mecánica. Publicaciones Técnicas Mediterráneas. Santiago de Chile, 2000.
2. Reyes, Pedro J. Oxigenoterapia. Guías de actuación en urgencias y emergencias Departamento de fisiología respiratoria - Hospital Santa Clara. www.aiparra.org/Gulas/s_26.htm.
3. S Fray F Shann. Oxygen administration in infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed:2003;88:1-84 F88.
4. Duc G, Sinclair J. Oxygen administration. Effective care of the newborn infant. Ed Oxford, 1993.
5. Álvarez, R, Juan Jorge, Hinojosa R, Salvador Fernando, López M, Gilberto. BAC Anestesiología. Fisiología Pulmonar y anestesia en el Paciente crítico. Tomo B1: 01-21. Interistemas S.A. 1998 México. <http://www.drscope.com/pac/anestesia-1/b1/index.htm>
6. Izquierdo, María Isabel. Fisiología respiratoria y mecánica pulmonar en El recién nacido. Hospital universitario la Fe. Valencia, España.

AEROSOLTERAPIA EN PEDIATRÍA

Esther Wilches, FT

INTRODUCCIÓN

La historia de los medicamentos inhalados se remonta a los escritos más antiguos de las culturas hebreas, chinas, hindúes, griegas y romanas, en donde los remedios que utilizaban consistían generalmente en vapores orgánicos e inorgánicos obtenidos de esencias vegetales naturales (1).

En países como China trataban el asma con inhalaciones de plantas que probablemente contenían efedrina. Los hindúes utilizaban una hierba denominada jimson, quemaban sus raíces o sus hojas e inhalaban ese humo como tratamiento del asma. En la medicina egipcia, se encuentra el papiro de Ebers (2500 años AC) donde relatan el tratamiento de asma con hierbas, enemas y excrementos de animales. Sin embargo, los primeros fármacos broncodilatadores fueron la belladona y el estramonio, sus raíces y tallos eran machacados y la pulpa era fumada sola o mezclada con tabaco.

En 1901 Aldrich y Takamine consiguen aislar la adrenalina o epinefrina. A partir de ese momento se inicia un prometedor camino para el desarrollo de nuevos fármacos. La adrenalina por vía respiratoria se administra por primera vez en 1929 y en 1948 Ahtquist identifica los receptores alfa y beta adrenérgicos.

En 1951 Gelfand utilizó acetato de cortisona nebulizada y Faulds en 1955 empleó hidro cortisona inha-

lada. Sólo hasta 1967 Landa diferenció los receptores beta uno y beta dos adrenérgico (2).

El desarrollo de los modernos sistemas de administración de medicamentos por vía inhalatoria está íntimamente ligado a los avances en la farmacología del asma bronquial que se iniciaron justo al comienzo del siglo XX.

Fue necesario que transcurrieran siglos para que se construyera el primer aparato generador de líquidos en suspensión, hecho que se le debe a Shneider y Waltz en 1829. Estos nebulizadores eran de cristal y generaban una neblina de medicamentos y utilizaban motores como fuente de energía.

En la década de los años 30, aparecen los compresores y en 1938 el primer vaporizador. En 1956 se comercializa el primer cartucho presurizado idea generada por George Maison. Este hecho marca el inicio de una nueva era en el tratamiento de las enfermedades respiratorias. Sin embargo, a pesar de todos los adelantos tecnológicos, la terapia inhalatoria no conseguía gran aceptación y demanda, por lo que las investigaciones en dicha área continúan surgiendo en la década de los años 70 los espaciadores y las cámaras de inhalación y algunos años después los inhaladores de polvo seco (3).

A continuación se revisarán los conceptos básicos de aerosolterapia en pediatría, partiendo de las propiedades de los aerosoles, los diferentes tipos de genera-

formas de aerosol, tipos de broncodilatadores, aplicación de aerosolterapia en ventilación mecánica, sin olvidar las diferencias existentes con la fisiología y anatomía respiratoria del niño al ser comparado con el adulto.

CONCEPTOS BÁSICOS

Aerosol puede definirse como un sistema de partículas líquidas o sólidas de diámetro suficientemente pequeño para mantenerse estables como una suspensión en el aire. Los aerosoles líquidos se conocen como vapor y los aerosoles de partículas sólidas se conocen como polvos.

Los aerosoles se caracterizan por formar partículas con intervalo de tamaños, clasificándose en función del diámetro de masa media aerodinámico (DMMA). El tamaño de la partícula determina el lugar y la cantidad de aerosol depositado.

Es importante caracterizar un aerosol en términos de la distribución por tamaños de las partículas así como la concentración de su masa para estimar dosis total y regional depositada.

El DMMA se define como el diámetro alrededor del cual la masa de las partículas está igualmente distribuida y la desviación standard geométrica (DSG) es la medida de dispersión de los diámetros de las partículas en aerosol.

Algunos estudios sugieren que las partículas de aerosol con DMMA igual a 5 micras son más ideales para el depósito pulmonar; las mayores de 5 se impactan en la vía aérea superior (debido a la inercia (cuanto mayor es la partícula mayor son la velocidad y el impacto); entre 0,8-3 micras se depositan en el parénquima y las menores de 0,5-1,8 tienden a comportarse como gases y no como aerosoles y se exhalan. Por lo anterior las partículas entre 0,5-5 micras son las que van a tener efecto terapéutico, este es el "intervalo respirable" y son relativamente estables en el aire y así su depósito en los pulmones se incrementa por la acción de la gravedad.

Por lo tanto, la probabilidad de que las partículas penetren en el árbol traqueobronquial se correlaciona con DMMA; cuanto menor el DMMA, mayor penetración y depósito en las ramas más finas del árbol bronquial.

De cualquier manera, esto permite analizar que dependiendo de su tamaño, el depósito y la acción terapéutica será a nivel traqueobronquial cuando el tamaño

de las partículas oscila entre 2 y 5 micras o alveolar cuando el tamaño está entre 0,5-2 micras (1, 4, 6).

Existen tres mecanismos a través de los cuales la aerosolterapia deposita una droga en la vía aérea (1, 4, 5):

- Impactación por inercia:** inercia es la tendencia de un objeto en movimiento a mantenerse moviendo en una trayectoria recta. Se produce en las vías aéreas superiores en los puntos de ramificación y en donde el flujo turbulento producido por las angulaciones anatómicas lleva a la impactación y depósito de las partículas mayores de 10 micras.
- Sedimentación gravitacional:** Ocurre en las vías aéreas más distales donde las partículas que llegan tienden a perder inercia y se depositan por sedimentación gravitacional. Lo hacen particularmente las partículas comprendidas entre 1 y 6 micras.
- Movimiento Browniano:** Característico de las partículas menores de 0,1 micras las cuales se comportan como un gas pudiendo ser exhaladas en la espiración.

DEPÓSITO DE AEROSOL EN VÍA AÉREA PERIFÉRICA

Es necesario reconocer que los niños "no son adultos pequeños". En lactantes y preescolares la anatomía de la vía aérea se diferencia de los adultos, y son variables en los capítulos de falla respiratoria y manejo de la vía aérea.

Los factores anatómicos y de mecánica respiratoria que predisponen a que el depósito de aerosol en pacientes pediátricos sea menor son los siguientes:

- El tamaño de la lengua que es mayor con respecto al tamaño de la cavidad oral.
- El patrón respiratorio nasal de los pacientes pediátricos.
- Menor diámetro de la vía aérea.
- Menor tamaño y cantidad de alvéolos.
- Frecuencia respiratoria alta.
- Volumen corriente menor.

TIPOS DE GENERADOR DE AEROSOL

Los nebulizadores

Se definen como dispositivos que se utilizan para la administración de soluciones o suspensión de medicamentos en forma de una fina niebla, para que puedan

ser inhalados a través de una máscara facial o una boquilla. La función de los nebulizadores es saturar el gas inspirado por el paciente, generando partículas de tamaño apropiado para alcanzar las zonas más distales del árbol traqueobronquial (1, 4).

Existen dos tipos de nebulizadores:

a) **Tipo Jet:** Encontramos los nebulizadores de pequeño volumen (NPV) que constan de un reservorio, una entrada para el gas, un amplificador y un sistema de capilar o venturi que trae el aerosol al combinar el flujo de gas (que puede ser proporcionado por un compresor eléctrico o por un compresor de gas, ya sea aire u oxígeno) y la solución a un punto de alta velocidad.

b) **Tipo Ultrasónico:** La niebla se produce por ondas de sonido de alta frecuencia (1-3 MHz) generadas por un cristal piezoeléctrico.

Al revisar los diversos conceptos acerca del depósito de las partículas de aerosol en la vía respiratoria, no encontramos evidencias claras con respecto a que tipo en particular de nebulizador ofrece un tamaño adecuado para una terapia ideal (1).

Los nebulizadores han evolucionado tecnológicamente en sus sistemas de funcionamiento y diseño (8), por mucho tiempo los nebulizadores tipo jet mostraron un sistema en forma de T abierto con un gasto de aerosol constante (en inspiración y espiración) (9); con ese diseño hay una pérdida importante de medicamento en el equipo en sí del 60 al 70% (10); su diseño fue mejorado con un sistema de inhalación de una vía y su exhalación a través de otra vía por sistema de ajeta valvular de plástico cerca de la boca del paciente, denominado "open vent" (11). Finalmente se desarrolló el nebulizador dosimétrico que solo genera aerosol en inspiración y tiene la mayor posibilidad de limitar la pérdida del medicamento y de esta manera optimizar su funcionamiento (12).

Inhaladores de dosis medida (IDM)

Los cartuchos presurizados se definen como sistemas que dependen de la fuerza de un gas comprimido o licuado para expulsar el contenido del envase.

Constan de un reservorio lleno del medicamento, de aluminio presurizado y un disparador. El fármaco micronizado está disuelto en diferentes propelentes que actúan como propulsores. Se utilizan los prope-

lentes cloro fluorocarbonados porque son fáciles de limpiar, no tóxicos, no corrosivos y no inflamables, sin embargo están siendo sustituidos por propelentes menos nocivos para la capa de ozono. Entre estos nuevos propelentes se encuentran los hidrofluorocarbonos que no contienen cloro y en la degradación no producen radicales libres que catalizan la destrucción de la capa de ozono.

Los IDM ofrecen velocidades de 30-100 m/s, mientras que los nebulizadores producen aerosoles con menores velocidades y dependen del flujo inspiratorio (3, 5).

Inhaladores de polvo seco

En 1967 se presenta por primera vez un nuevo dispositivo monodosis de cápsulas de polvo seco especialmente diseñado para el empleo terapéutico del cromoglicato (3).

Los inhaladores de polvo seco son dispositivos de liberación que se desarrollaron como respuesta a las necesidades de los pacientes de poder disponer de un inhalador que fuese accionado por la inspiración y que no necesitase la coordinación entre la pulsación del dispositivo y la inhalación del producto (1, 3).

Son clasificados en función del número de dosis de fármaco que proporcionan: unidosis y multidosis.

Los sistemas unidosis son cápsulas u óvalos con una sola dosis de medicamento. Los sistemas multidosis más comercializados son el Accuhaler que es un dispositivo que contiene 60 dosis de medicamento, cubiertas y protegidas individualmente en blísters de aluminio herm sellados; y el Turbuhaler que proporciona 100-200 dosis de fármaco. Ese dispositivo consta de un disco giratorio dosificador que al girar, deposita el fármaco para la inhalación (3).

Cámaras de inhalación

En los años setenta el uso de los inhaladores de dosis medida y el desarrollo de los beta 2 adrenérgicos aumentó considerablemente, sin embargo la terapia inhalatoria no era del todo satisfactoria en pacientes con problemas de coordinación, en población pediátrica o en paciente muy asmático. Surgen entonces las cámaras espaciadoras, que son unos dispositivos que aumentan la distancia entre el cartucho presurizado y la boca del paciente, produciendo un ralentamiento en la velocidad de salida del aerosol, por lo que aumentan la evaporación del propelente, y el choque

de las partículas de mayor tamaño en las paredes de la cámara. Esto determina una disminución del depósito en orofaringe y un aumento de la sedimentación pulmonar con las partículas de menor tamaño.

Las cámaras espaciadoras o de inhalación, sobre todo si disponen de una válvula unidireccional, mejoran la utilización de los IDM por los niños, ya que no precisan ninguna coordinación con la respiración. Reducen la impactación orofaríngea, llegan a duplicar el depósito del fármaco en la vía respiratoria inferior (demostrado en adultos) y disminuyen el depósito gastrointestinal: de 61 a 17 %.

En niños por encima de los 4 años se recomienda el uso de cámaras grandes (de 500-7.000 ml), con boquilla. Los niños menores de esta edad deben utilizar cámaras de menor volumen (100-250 ml) y con mascarilla facial aunque, dado que la respiración nasal puede disminuir el depósito pulmonar hasta el 67 %.

En el mercado se comercializan diferentes tipos y tamaños de cámaras de inhalación. Para los lactantes y niños pequeños el tamaño oscila entre 150-350 ml y para niños por encima de los 4 años se recomienda el uso de cámaras grandes (500-1000 ml). La longitud de las cámaras oscila entre 10 y 25 cm (3, 7, 13).

CONSIDERACIONES IMPORTANTES PARA UNA BUENA TERAPÉUTICA DE AEROSOL

Las principales ventajas de la terapia inhalada son que los medicamentos administrados por esta vía actúan con pequeñas dosis de fármaco, actúan sobre el órgano diana, en este caso el pulmón consiguiendo el máximo efecto terapéutico con pocos efectos colaterales.

Aunque el uso de la terapia inhalada se haya popularizado, día a día, no está exenta de inconvenientes. Por lo cual las siguientes consideraciones pueden ser útiles para favorecer una correcta terapia inhalada (3-5, 14).

- El nebulizador escogido debe conseguir, como mínimo, que el 50 % de las partículas sean inferiores a 5 micras. Debe verificarse el estado del equipo, éste puede ser ineficaz o no confiable.
- El tiempo de administración es un factor importante en la efectividad de la nebulización. Se consideran tiempos de nebulización aceptables entre 5 y 10 minutos y para antibióticos entre 15-25 minutos.

c. El tiempo de administración depende del flujo de gas administrado, del volumen de la cámara y de la marca del nebulizador. Hay aumento en el tiempo de la nebulización cuando hay un elevado flujo inicial o una disminución del flujo.

d. El volumen residual o volumen muerto corresponde al volumen de líquido que queda en el reservorio de nebulizador y no puede ser nebulizado. Este volumen residual suele estar entre 0,5-1,5 ml. Para minimizar sus efectos, la cantidad mínima recomendada de solución a nebulizar es 5 cc.

e. El flujo de gas es uno de los factores que influyen en el éxito de la nebulización. En los nebulizadores tipo jet puede conseguirse una fuente de gas a través de un compresor mecánico de aire, una bala de oxígeno o una toma de gas de una red central. Los cambios de flujo provocan cambios en las características de cualquier nebulizador. La literatura recomienda el uso de flujos entre 6 y 10 l/min, los cuales permiten que se nebulize al 50% de las partículas entre 2-5 micras de diámetro.

f. La solidez de la aerosol depende de la viscosidad de la solución nebulizada. Cuanto más viscosa sea, menor es el tiempo de salida, las soluciones de antibióticos son más viscosas, lo que provoca prolongación en el tiempo de nebulización, por lo tanto estas soluciones requieren compresores más potentes que ofrezcan flujos entre 2-20 l/min y usualmente se usan tiempos entre 15 y 25 minutos.

g. Algunos problemas relacionados con el paciente durante la terapia inhalada, pueden estar relacionados con la incapacidad para realizar un adecuado patrón respiratorio, con intolerancia del paciente a la máscara o boquilla como sucede en la población pediátrica, o con el paciente que se torna dependiente de la nebulización y/o inhalación.

h. Problemas relacionados con algunos profesionales de la salud, tienen que ver con la falta de información con respecto a las consideraciones fisiológicas y anatómicas que deben tenerse en cuenta para la terapia inhalada e igualmente la información inadecuada con respecto a la farmacología de los medicamentos, lo que muchas veces resulta en prescripción y dosificación incorrecta, todo esto complicando la efectividad de la nebulización o inhalación.

i. En algunas situaciones clínicas es preferible utilizar nebulizadores de pequeño volumen antes que los inhaladores de dosis medida, sin embargo existe

controversia al confrontar el uso de nebulizadores jet de pequeño volumen con los inhaladores de dosis medida (3, 6, 13).

En condiciones óptimas solo entre el 10 al 20% de una dosis de un IDM y el 10% de lo generado por un NPJV alcanzan la vía aérea inferior (13); algunas publicaciones consideran que la utilización de IDM con cámaras espaciadoras es la más recomendada para la terapia de pacientes pediátricos con patologías respiratorias (3, 4, 6).

En algunos estudios se demuestra que múltiples pulsaciones de los IDM disminuyen la cantidad de medicamento que está presente en partículas con un tamaño dentro del rango respirable (4, 5).

NEBULIZACIÓN CONTINUA O INTERMITENTE

Algunos expertos sugieren que la nebulización continua es segura y superior a la intermitente debido a que la administración constante permite una mayor penetración del fármaco y así una mayor broncoconstricción (15, 16). No se ha demostrado con los actuales beta agonistas en nebulización continua a la dosis recomendada que se produzca cardiotoxicidad o isquemia miocárdica importantes; usualmente se puede presentar taquicardia que son aceptables en la mayoría de los pacientes pediátricos. La hipocitopenia e hiperglicemia usualmente son leves y de escasa consecuencia clínica (13).

La mayoría de los estudios que reportan el uso de la nebulización continua se refieren a población pediátrica en estados asmáticos, en dosis hasta de 0.5 mg/ky/hora para salbutamol (17).

INHALADORES DE DOSIS MEDIDA O NEBULIZADORES: ¿CUÁL ESCOGER?

En la práctica diaria siempre surge la duda y la controversia en lo referente a decidir si usar los nebulizadores jet de pequeño volumen (NPJV) o los inhaladores de dosis medida (IDM).

En algunas situaciones clínicas es preferible utilizar nebulizadores de pequeño volumen antes que los inhaladores de dosis medida, tal es el caso de pacientes incapaces de utilizar correctamente los inhaladores de dosis medida. Igualmente, en algunos pacientes la administración de los medicamentos con IDM es subóptima clínicamente, necesitan ser apoyados

con drogas nebulizadas (5).

Sin embargo existe controversia al confrontar el uso de nebulizadores jet de pequeño volumen con los inhaladores de dosis medida.

En condiciones óptimas solo entre el 10 al 20% de una dosis de un IDM y el 10% de lo generado por un NPJV alcanzan la vía aérea inferior. Factores como el estrechamiento, la inflamación y la presencia de secreciones en la vía aérea alteran la distribución y la penetración del aerosol. Por lo tanto no es sorprendente usar grandes dosis de aerosol durante episodios de crisis, para obtener los efectos deseados, ya que los volúmenes corrientes bajos, frecuencias respiratorias altas y la obstrucción se combinan para reducir la dosis efectiva del aerosol inhalado, situaciones presentes con mucha frecuencia en la población pediátrica (18-20).

La eficacia de los inhaladores de dosis medida depende de la coordinación disparo-inspiración, presentando un depósito orofaríngeo alrededor del 80% de la dosis, problema que pudo resolverse con las cámaras de inhalación las cuales producen los siguientes beneficios:

- El depósito orofaríngeo se reduce considerablemente (10-15 veces), disminuyendo a su vez los efectos secundarios.
- Aumenta la cantidad de fármaco administrado.
- Se reduce la cantidad de fármaco administrado y el tiempo de tratamiento.

Con respecto al uso de los múltiples disparos dentro de la cámara en comparación con disparos únicos, la literatura relata que la técnica de múltiples disparos conduce a una reducción en la proporción de partículas respirables dentro de la cámara (4, 7).

Los artículos revisados concuerdan que los IDM con cámaras de inhalación producen resultados por lo menos equivalentes a los NPJV (7, 14-16) y en otros evidencian a favor de los IDM con cámaras espaciadoras en niños y adultos con asma grave (5, 15, 18).

El razonamiento clínico, la evaluación y la condición clínica del paciente permitirán elegir el equipo adecuado para iniciar la terapia inhalada.

¿USO DE GOTAS?

Un concepto que debe estar bien claro, es que la "gota" tan empleada por todos en la prescripción de las drogas nebulizadas, es una medida muy imprecisa.

El tamaño de una gota es influenciado por diversos factores, como la construcción de el cuerno gotas, la posición en que es usado, la consistencia y viscosidad de la solución (5).

El Consenso Americano sobre la administración clínica de aerosoles establece tres principios con relación a la dosis administrada, en particular de agonistas beta 2 (2):

- a. Las dosis y los intervalos de administración deberán ser individualizados de acuerdo con la gravedad y la obstrucción de la vía aérea, la respuesta al fármaco y el sistema de administración utilizada.
- b. Deben llevarse a cabo, especialmente en los pacientes con obstrucción grave medidas objetivas de la respuesta al tratamiento (pico flujo y VEF1)
- c. Deberán utilizarse dosis altas, frecuentes y acumuladas.

En cuanto a la frecuencia de uso están indicadas nebulizaciones según la gravedad del cuadro con una frecuencia de cada 2, 4, 6 u 8 horas (existen situaciones especiales donde la indicación puede ser de menos cantidad de horas) (7, 13).

En población pediátrica en estados agudos de broncoespasmo secundarios a crisis asmática, la recomendación del departamento nacional de salud de los estados unidos sugiere el salbutamol como la droga de elección a dosis para una nebulización de 0,15 mg/kg (17, 21).

BRONCODILADORES MÁS USADOS

La obstrucción bronquial se debe a la contractura del músculo liso, a engrosamiento inflamatorio de la pared de las vías aéreas, y a un aumento en la cantidad de secreciones en el lumen bronquial. Algunos de estos mecanismos pueden ser resueltos farmacológicamente, a través de drogas broncodilatadoras y antiinflamatorias.

Broncodilatadores

Son medicamentos que consiguen un rápido alivio de los síntomas del broncoespasmo (tos, disnea, opresión torácica y sibilancias) a través de un efecto broncodilatador, existen tres grupos farmacológicos:

- a. Drogas beta dos adrenérgicas.
- b. Drogas anticolinérgicas.
- c. Metilxantinas.

Broncodilatadores Beta-2-agonistas.

Hay poca inervación simpática de manera directa en la musculatura bronquial, ya que este no tiene un papel preponderante en el mantenimiento fisiológico del tono bronquial, sin embargo, existen muchos receptores beta adrenérgicos en la musculatura lisa bronquial. Estos son predominantemente del tipo beta dos.

Estudios sugieren que el receptor beta está estrechamente relacionado con la adenilciclasa, que es la sustancia clave en la producción de una respuesta broncodilatadora, y el (3,5) adenosina monofosfato cíclico (AMP c).

Los beta agonistas activan los receptores promoviendo la activación de la proteína Gs (estimulante del acoplamiento) la cual va a estimular la activación de la enzima adenilciclasa, dando como resultado un aumento en la velocidad de síntesis del AMP cíclico a partir del ATP. El AMPc es el principal segundo mensajero en la activación de receptores beta.

Este incremento en el AMPc acelera la inactivación de las cinasas tipo A de las cadenas ligeras de miosina (MLCK) y facilita la expulsión de calcio de la célula y/o sequestro en el retículo sarcoplásmico lo que conlleva a la relajación en el músculo liso.

La mejor acción caracterizada de los agonistas beta dos es la relajación del músculo liso bronquial, pero también pueden aumentar el transporte mucociliar, incrementando la actividad de los cilios.

Los agonistas beta adrenérgicos de acción corta (tablas 1 y 2) son los broncodilatadores más utilizados para aliviar los síntomas agudos, sea cual sea la edad del paciente; constituyen el tratamiento de primera línea en las crisis asmáticas y los fármacos de elección en el broncoespasmo inducido por el ejercicio. Sus indicaciones son más discutidas en los casos de bronquiolitis del lactante, donde su eficacia no se ha demostrado claramente.

Los más empleados en la actualidad son la terbutalina y el salbutamol, que son más beta selectivos que el fenoterol. Se aconseja utilizarlos "a demanda", cuando existen síntomas, y aunque pueden administrarse por vía oral, subcutánea, intravenosa o inhalada, deben usarse preferentemente por vía inhalatoria; dado que con menos dosis ejercen una acción más eficaz y con menores efectos secundarios. La dosis de salbutamol y terbutalina recomendada en los pacientes pediátricos es de 0,05 mg/kg/dosis a 0,15 mg/kg/dosis en esquemas

Nombre genérico	Nombre Comercial	IDM* (µg)	Sol. para nebulizar	Polvo seco**
SALBUTAMOL	VIBRILAN	100	1 ml contiene 5 mg (50 x 10 mg)	200-400
FENOTEROL	SEROTEC	100-200	1 ml contiene 1 mg (10 x 10 mg)	
TERBUTALINA	BICCANYL		10 mg/ml (50 x 10 ml)	500

Tabla 1. Beta 2 agonistas de acción corta. *dosis unitaria

**IDM inhalador de dosis medida

FÁRMACO	TIEMPO DE ACCIÓN (MIN)	DURACIÓN DE ACCIÓN (HORAS)
Salbutamol	2-10	4-6
Fenoterol	3-4	4-6
Terbutalina	5-15	4-6

Tabla 2. Tiempo de acción y duración de los beta 2 de acción corta.

de acuerdo a la severidad de la obstrucción bronquial (2, 3, 7, 17).

De los efectos adversos ocasionados por los beta 2 adrenérgicos, a través de la terapia inhalada, los más registradas en la literatura son los siguientes:

- a. Temblor o trémor del músculo estriado, ocasionado por la estimulación de los receptores beta 2 en el músculo esquelético.
- b. *Hipoxemia*, particularmente en pacientes con exacerbación del bronco espasmo, puede deberse a la dilatación vascular pulmonar inducida por los fármacos, lo cual da como resultado alteración en la relación ventilación/perfusión, por aumento de la perfusión de zonas mal ventiladas (alteración de la vasoconstricción pulmonar hipoxica). Este efecto suele ser transitorio y leve, pero se recomienda en casos de crisis administrar los beta adrenérgicos con oxígeno suplementario (22).
- c. *Hipoglucemia*, probablemente secundaria a estimulación de los receptores beta 2 del páncreas que estimula la secreción de insulina, y principalmente por estimulación directa de la bomba sodio-potasio dependiente de AMP y ADP (23).

d. *Arritmias*, particularmente en sujetos con antecedentes de este trastorno, debido a estimulación de receptores beta 2 extrapulmonares (3, 2).

Los broncodilatadores de acción prolongada (tabla 3) son broncodilatadores que mantienen su acción durante al menos 12 h. Los más utilizados en población pediátrica son el salmeterol, en niños de cuatro a más años, y el formoterol, para niños de 6 o más años. Ambos se utilizan por vía inhalatoria, tanto en aerosol como en polvo seco (2, 5, 7, 14).

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	IDM*	POLVO SECO*
Salmeterol	Serevent	25µg	300µg
Formoterol	Sinusix		120µg

Tabla 3. Beta 2 agonistas de acción larga

Anticolinérgicos

La inervación de los bronquios viene del sistema parasimpático, a través del nervio vago, son antagonistas específicos de los receptores muscarínicos.

El uso clínico de los anticolinérgicos ha retomado importancia en la medida que se ha podido disponer de derivados de la atropina que carecen de los efectos colaterales de ésta.

El mecanismo de acción de estas drogas, se da al inhibir competitivamente el efecto de la acetilcolina en los receptores muscarínicos. En las vías respiratorias, la acetilcolina es liberada de terminaciones eferentes de los nervios vagos y los antagonistas muscarínicos pueden bloquear de manera eficaz la contracción del músculo liso de las vías respiratorias y el aumento en la secreción de moco que se presenta en respuesta a la actividad vagal (1, 24).

Los anticolinérgicos son broncodilatadores menos potentes que los agonistas beta adrenérgicos, de comienzo más tardío (a los 30-60 min) aunque con una acción algo más prolongada. Actúan reduciendo el tono bronquial mediado por el vago. No disminuyen la reacción bronquial alérgica inmediata ni tardía, ni actúan frente al broncoespasmo inducido por el ejer-

cido. Por todo ello, no deben emplearse como fármacos de primera línea en el tratamiento de la obstrucción bronquial, aunque, en las crisis asmáticas graves, parecen actuar sinérgicamente con los agonistas beta-adrenérgicos potenciando su acción sin incrementar los efectos secundarios. El agente más utilizado es el bromuro de ipratropio.

A nivel de las vías respiratorias, el bromuro de ipratropio produce broncodilatación y a diferencia de la atropina, inhibe la secreción bronquial pero no beneficia sobre la depilación mucociliar, ni en las características de las secreciones, incluso aumentando la viscosidad (25).

El inicio de acción de los anticolinérgicos es más lento que el de los beta adrenérgicos, generalmente llevan 15 a 30 minutos para alcanzar una broncodilatación apreciable pero su efecto máximo puede demorar hasta 8 horas.

En el mercado existen combinaciones de anticolinérgico con beta adrenérgico como el Berodual (fenoterol más bromuro) y el Combivent (salbutamol más bromuro).

La efectividad de los fármacos anticolinérgicos en el asma crónica en los niños no ha sido demostrada y los datos son insuficientes para apoyar el uso de los mismos en el tratamiento de mantenimiento del asma crónica en niños (26).

Antiinflamatorios

En el grupo de los agentes antiinflamatorios los corticoides son los más potentes disponibles. Actúan bloqueando la mayor parte de los escalones de la cascada inflamatoria; consiguiendo reducir la hiperreactividad bronquial, prevenir la respuesta asmática tardía y mejorar la función pulmonar.

Los corticoides reducen la producción de mediadores de la inflamación (leucotrienos, prostaglandinas y factor agregante plaquetario).

No actúan de forma directa sobre los factores que provocan la obstrucción bronquial (congestión vascular y edema de la mucosa bronquial), infiltración de células inflamatorias, deposición de tejido conectivo, engrosamiento de la membrana basal, hipertrofia muscular y de las glándulas mucosas, hiperplasia epitelial y broncoconstricción), sino sobre los procesos que, por medio de diversos mecanismos, terminan por inducir dichos factores.

Los corticoides pueden ser administrados por vía intralacraria, oral o intravenosa.

Entre los corticoides disponibles en nuestro país, se encuentran el dipropionato de beclometasona (Beclovan), budesonida (Pulmicort) y propionato de fluticasona (Flixotide). Los efectos colaterales más comunes en la administración de los corticoides por vía inhalatoria son locales, como la candidiasis oral faringea y disfonía, ambos problemas pueden ser solucionados instruyendo acerca del uso de los espaciadores y del lavado bucal después de cada tratamiento (3,13,25).

Agentes mucosactivos

La mayoría de las drogas que mejoran la mucocinesis alcanzan sus resultados a través de la fluidificación de las secreciones hiperviscosas, mejorando la actividad ciliar (tabla 4). La limpieza mucociliar depende en parte de la viscoelasticidad de las secreciones, las drogas que actúan sobre las secreciones respiratorias dependen de cuatro conceptos (24).

AGENTE MUCOACTIVO	MECANISMOS DE ACCIÓN
Mucolíticos N-acetylcisteamina (Fluimucil)	Alteran la estructura química, reduciendo la elasticidad y viscosidad de la capa gel.
Mucolíticos Broncodilatadores Surfactante	Pueden mejorar la tos aumentando los flujos espiratorios. Disminuye la adhesividad de las secreciones.
Mucoreguladores Anticolinérgicos	Disminuyen el volumen de secreciones espesuladas al aumentar su volumen.
Antiinflamatorios Glucocorticoides	Disminuyen la inflamación de la vía aérea y la secreción de mucina.
Agentes osmóticos Solución Salina Normal (SSN 0.9%)	Disminuyen la formación por absorción de agua de la submucosa bronquial.

Tabla 4. Mecanismos de acción de los Agentes mucosactivos

1. Aumento en la profundidad de la capa gel.
2. Alteración de la consistencia de la capa gel.
3. Disminución de la adhesividad de la capa gel.
4. Mejoramiento de la actividad ciliar.

En nuestro país, los agentes mucocilios más usados, a través de la vía inhalatoria, son el *Ruimsuud* (N-acetilcisteína). La dosis recomendada en niños es 1 ml de solución diluida en 3 o 4 ml de solución salina normal.

Recientemente se ha iniciado la comercialización del *Pulmozyme* (3 amp. = 2,5 ml = 2.500 U de Dornase alfa Inhalation solution) indicado en niños que presentan retención de secreciones purulentas y viscosas. La dosis recomendada es una ampolla de 2.500 U (2,5 mg) nebulizada, sin mezclar o diluir con otros medicamentos.

AEROSOLTERAPIA EN PEDIATRÍA Y VENTILACIÓN MECÁNICA

En el caso de pacientes con ventilación mecánica, se sabe que el depósito del aerosol, tanto si la administración es mediante nebulización o aerosoles presurizados (DIP), se reduce cuando se compara con respiración espontánea. En la vía aérea normal el depósito de aerosol a nivel pulmonar es de 10-14 % del total de droga ofrecido. Esta cifra se reduce a menos de la mitad o incluso hasta la décima parte en pacientes con soporte ventilatorio mecánico y vía aérea artificial (27-29).

Si en pacientes con tubulaciones existe controversia en cuanto a dosificación y eficacia de los dispositivos en pacientes con soporte ventilatorio mecánico las dificultades son mayores y la literatura escasa.

La vía aérea artificial es considerada el mayor impedimento para la llegada del aerosol a la vía aérea inferior. Actúa como el principal sitio de impactación, removiendo una gran parte del mismo en función de la longitud y de los ángulos del circuito que incluye: pieza en Y, codo del conector y tubos corrugados (5).

Los métodos que parecen ser apropiados para la administración de aerosoles en pacientes en ventilación mecánica son (30,31):

a. *Aerosoles presurizados*: La droga puede ser administrada con cámara espaciadora, o sin cámara, colocando el aerosol en la línea inspiratoria del circuito del ventilador.

b. *Nebulizadores Upo jet*: El reservorio del nebulizador debe colocarse en la línea inspiratoria del circuito o

conectarse a una pieza en T en el tubo inspiratorio a no más de 30 cm de la pieza en Y, ya que si se coloca más lejos del paciente puede incrementarse la deposición en el circuito y reducir la liberación.

Cuando se utilizan los nebulizadores la liberación se incrementa si la nebulización es disparada por los esfuerzos inspiratorios del paciente.

Los factores que influyen en el aporte del aerosol en pacientes con vía aérea artificial, encontramos (5, 28-32):

Factores que podrían afectar la entrega y el depósito del aerosol en niños con soporte ventilatorio:

Variables de ventilación

- Ventilación ciclada por volumen versus ventilación ciclada por presión.
- Flujo de gas continuo a través del circuito.
- Frecuencia respiratoria.
- Volumen corriente.
- Flujo inspiratorio.
- Relación inspiración-expiración.

Características del circuito

- Diámetro.
- Longitud.
- Adaptadores.

Tubo Endotraqueal:

- Tamaño.
- Material.

Nebulizador

- Volumen.
- Tamaño de la partícula.
- La proporción de rendimiento de aerosol.
- Flujo de gas.
- Nebulización continua u intermitente.

Inhalador de dosis medida

- Adaptador / Espaciador.
- Cronometrado de actuación.
- Posición del dispositivo de aerosol en el ventilador.

Circuito

- Humidificación.
- Densidad del gas.
- Dosificación.

Aspectos relacionados con el ventilador

- Modo ventilatorio:** Las respiraciones espontáneas permiten mayor depósito de aerosol al pulmón cuando se comparan con las respiraciones mandatorias dirigidas por el ventilador.
- Frecuencia respiratoria:** Este parámetro afecta el depósito de aerosol al variar el flujo y el tiempo inspiratorio.
- Tiempo inspiratorio:** El aumento del tiempo inspiratorio favorece el aporte del aerosol a los pulmones.
- Forma de onda del flujo inspiratorio:** La duración del flujo del nebulizador cambia con la forma del flujo inspiratorio. En algunos respiradores, solo las respiraciones mandatorias permiten el inicio de la nebulización, en otros cada respiración dispara el flujo del nebulizador. Cuando se usa el flujo aportado por un flujómetro externo, puede dificultarse la monitorización del volumen y el disparo del ventilador. Por otro lado, puede prevenir el inicio del ventilador obligando al paciente a incrementar el esfuerzo para vencer tanto el flujo continuo del ventilador como el flujo continuo aportado por el flujómetro.

Aspectos relacionados con el paciente

En pacientes con soporte con ventilatorio mecánico al igual que en pacientes en respiración espontánea la valoración clínica es indispensable para encontrar la causa que está generando la necesidad de utilizar drogas inhaladas o nebulizadas. Por lo tanto hay que tener en cuenta:

- Severidad de la obstrucción.
- Mecanismo de la obstrucción.
- Presencia de filices y su relación dinámica.
- Asincronía del paciente con el respirador.

En la práctica diaria deben tenerse en cuenta algunos aspectos que favorecen al incremento del depósito de aerosol en pacientes con soporte ventilatorio mecánico, dentro de los cuales encontramos:

- Flujo inspiratorio bajo:** Usando onda desacelerante en lugar de onda cuadrada.
- Posición y método de conexión del sistema de administración en el circuito:** la colocación del nebulizador a 30 cm del tubo orotraqueal mejora el depósito, cuando el inhalador de dosis medida se conecta directamente al tubo orotraqueal, el 90% de la droga se deposita en el tubo y en el adaptador (5, 30).

c) Calor y humidificación: Estos dos factores disminuyen el depósito del medicamento ya que la humedad tiende a producir incremento en el tamaño de las partículas reduciendo el aporte de aerosol. Los estudios sugieren incrementar la dosis de broncodilatadores para reducir la pérdida por la humidificación de las vías que retirarlas. Si la humidificación es pasiva (narices artificiales) debe retirarse (31, 32).

d) Tamaño del tubo orotraqueal: Tubos orotraqueales menores de 4mm disminuyen la liberación del aerosol. El depósito del aerosol es mucho más alto en el tubo orotraqueal de menor diámetro.

e) Densidad del gas inhalado: La utilización de gases menos densos puede favorecer el depósito del aerosol. Usar una mezcla de 80 % de Helio y 20 % de oxígeno incrementa un 50% la cantidad de aerosol que se deposita en las vías respiratorias inferiores (5, 19).

f) Material del tubo orotraqueal: No hay estudios que hayan investigado la influencia del tipo de material del tubo o su diseño sobre el depósito del aerosol dentro de las vías aéreas artificiales.

g) Sincronización: De la generación del aerosol con el flujo inspiratorio de gas (5, 19, 32).

La eficacia de los medicamentos administrados en forma de aerosol en pacientes con vía aérea artificial definitivamente depende de muchos factores por lo cual debe realizarse una adecuada selección del sistema de administración dependiendo de los recursos disponibles en cada servicio.

OTRAS DROGAS NEBULIZADAS

Epinefrina racémica

El uso de la adrenalina racémica en pediatría está ampliamente documentado en la literatura. La adrenalina racémica es una amina simpático mimética que actúa sobre los receptores alfa y beta. Típicamente dentro del tracto respiratorio tiene propiedades vasoconstrictoras que producen reducción del edema de la mucosa y submucosa y propiedades broncodilatadoras que resultan en disminución del espasmo del músculo liso de la vía aérea.

Las propiedades vasoconstrictoras de la epinefrina y su eficacia se encuentra bien establecida en niños. La bronquiolitis es la inflamación aguda y difusa de los bronquiolos, causada generalmente por virus. La fisiopatología de la obstrucción bronquial en bronquio-

Elis incluye edema de la pared bronquial, aumento de secreciones y broncoespasmo. Es en el edema donde la adrenalina ejerce su mayor efecto, al ser vasoconstrictor, disminuyendo el edema en la pared de la vía aérea distal.

Teóricamente el mecanismo que se le atribuye, a la epinefrina racémica en el tratamiento de la bronquiolitis es que el efecto beta adrenérgico puede mejorar la broncoconstricción por relajamiento de la musculatura y el efecto alfa adrenérgico puede mejorar la obstrucción de las vías aéreas por disminución del edema de la mucosa bronquial. Se supone que el efecto alfa adrenérgico causa vasoconstricción arterial de las arterias de la mucosa bronquial, aumentando el calibre de las vías aéreas.

En población pediátrica la dosis es de 0.02 a 0.05 mg/kg/dosis de epinefrina racémica y de la adrenalina corriente de 0.5 a 1.0 ml disueltos en 3 cc de solución salina normal (33-35).

Solución salina hipertónica

El virus sincitial respiratorio (RSV) es la principal causa de hospitalización por enfermedad del tracto respiratorio en los niños pequeños menores de 1 año, después de casi 4 décadas de esfuerzos, no existen medidas efectivas para controlar el RSV y las medidas de mantenimiento y tratamiento siguen siendo el oxígeno suplementario y la hidratación.

La solución salina hipertónica (3%), por medio de la absorción de agua de la submucosa puede teóricamente revertir el edema y disminuir la sequedad de la placa mucosa del lumen bronquial, se ha demostrado que también tiene un importante papel en la mejora del transporte mucociliar.

La solución salina hipertónica se utiliza entonces como el vehículo de administración de la adrenalina común. La dosis recomendada de solución salina hipertónica son 3 cc + adrenalina 0.5 a 1 mg según el peso y la edad del paciente y la severidad de la obstrucción (36-38).

Uso de helio en aerosolterapia

Las principales aplicaciones del Helio, en pediatría están relacionadas con patologías que cursan con obstrucción de la vía aérea. Tradicionalmente el Heliox ha sido utilizado en procesos que cursan con aumento de la resistencia al flujo en el tracto superior.

El helio es un gas inerte, inodoro y no combustible; fue descrito por primera vez en el año 1935 por el Dr.

Aván Berach quien propuso su utilización en manejo de enfermedades cardiorrespiratorias.

El helio posee propiedades físicas en cuanto a su densidad y viscosidad especiales que lo convierten en una opción atractiva en el manejo de diferentes patologías respiratorias en los pacientes pediátricos:

A nivel respiratorio, estas propiedades especiales tienen implicaciones principalmente en los tipos de flujo que se generan en las vías aéreas. Existen tres patrones de flujo diferentes: laminar, turbulento y transitional; el patrón de flujo resultante en un lugar determinado de las vías aéreas es el producto de las condiciones físicas de ella (diámetro, disposición anatómica) y de la composición del gas inhalado. Típicamente el flujo de gas en las vías aéreas distales es laminar, por el contrario en las vías aéreas proximales es turbulento.

Cuando se produce una obstrucción a nivel superior, la resistencia se hace mayor y los flujos más turbulentos, lo que incrementa de forma considerable el trabajo respiratorio, más aun, si se tiene en cuenta la dinámica de la porción extratorácica de la tráquea flexible del niño, que se estrecha durante la inspiración incluso en condiciones normales. La menor densidad del helio sirve para disminuir estas alteraciones.

GAS	DENSIDAD (g/L)	VISCOSIDAD
Helio	0.1785	188.5
Oxígeno	1.4293	192.6
Nitrógeno	1.2510	167.8
Aire	1.2930	170.8

Su utilización como fuente de nebulización, requiere la aplicación de un flujo adecuado, por lo general un 20-25% mayor que el utilizado con aire u oxígeno, teniendo en cuenta que el tiempo de nebulización será más prolongado. No existe ninguna incompatibilidad descrita entre el Heliox y cualquier medicación nebulizable de uso habitual en una unidad de cuidados intensivos pediátricos; sin embargo para algunos su mayor efecto como vehículo está en los cuadros obstructivos de la vía aérea (39, 40).

REFERENCIAS

1. Rau JL. The inhalation of Drugs. Advantes and Problems, *Respi Care* 2005;50(3):367-382.
2. Ziment I. Farmacología y terapéutica respiratoria. Interamericana, 1987.
3. Burgos. Terapia inhalada; sin educación: un fracaso anunciado. *Arch Bronconeumol*. 2002;38:297-299.
4. T.T. Sauer, M. Carone, B. Dausgenberg, P. Biot, K. Heslop, L. Larinetors. Guidelines prepared by a European Respiratory Society Task Force on the Use of Nebulizers. *Eur Respir J* 2001; 18:228-242.
5. D. A. Groneberg, G. Witt, U. Wagner, Kf. Chungz and J. Fischer. Fundamentals of pulmonary drug delivery. *Respiratory Medicine*. Vol. 97 (2003) 382-387.
6. Sarmiento JB. Helix: utilidades en pediatría. *Pediatría*. Volumen 39,(4), Diciembre 2004. Páginas 267 - 268.
7. GJ Rodrigo, C Rodrigo. Controversias sobre el uso de los agonistas beta en el tratamiento del asma aguda. *Arch Bronconeumol* 2002; 38:322-328.
8. Liquid nebulization: emerging technologies, part I. *Respir Care* 2002; 47(17):1392-1396.
9. Dennis JJ. A review of issues relating to nebulizer standards. *J Aerosol Med* 1998; 11 Suppl 1:573-579.
10. Lewis RA, Fleming JS. Fractional deposition from a jet nebulizer: how it differs from a metered dose inhaler. *Br J Dis Chest* 1985; 79(4):361-367.
11. O'Callaghan C, Barry PW. The science of nebulised drug delivery. *Thorax* 1997; 52 (Suppl 2):S31-S44.
12. Hsu JJ, Ari A, Restrepo RD. Performance comparison of nebulizer designs: constant output, breath-enhanced, and dosimetric. *Respir Care* 2004; 49(2):174-177.
13. Grupo de Trabajo para el estudio de la enfermedad asmática en el niño. Bases generales para el tratamiento de la obstrucción bronquial. *An Esp Pediatr*. 2002;56
14. Rau JL. Design principles of liquid nebulization devices currently in use. *Respir Care* 2002; 47(11):1257-1275; discussion 1275-1278.
15. Desmond Bohn, MB, FRCPC; Niranjan Kissoon, MD, FRCPC. Acute asthma. *Pediatr Crit Care Med* 2001; 2:151-163.
16. Papp MC, Frank J, Thompson AE. A prospective, randomized study of continuous versus intermittent nebulized albuterol for severe status asthmaticus in children. *Crit Care Med* 1993; 21:1479-1486.
17. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. National Asthma Education Program, Expert Panel Report. US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, Publication No. 02-5074, June 2003.
18. 10.AARC Clinical Practice Guideline. Assessing Response to bronchodilator therapy at Point of Care. *Respir Care* 1995; 40(12):1300-1307.
19. James B Fink. Aerosol Delivery to Ventilated Infant and Pediatric Patients. *Respir Care* 2004; 49(6):653-665.
20. Michael T. Newhouse. Asthma therapy with aerosols: Are nebulizers obsolete? A continuing controversy. *J Pediatr* 1999; 135:5-8.
21. Thomas J Kallstrom. Evidence-Based Asthma Management. *Respir Care* 2004; 49(7):783-792.
22. Robert G. Bolte. SALT LAKE CITY, UT: Utah Emergency Department Management of Pediatric Asthma. *Clin Ped Emerg Med* 5:256-269, 2004.
23. Ayigdor Mandelberg, MD; Zipora Krupnik, MD; Eion Houry, MD; Shmuel Smetana, MD; Ely Gilad, MD; Zipora Matas, PhD; and Israel E. Priel, MD, FCCP. Salmeterol Metered-Dose Inhaler With Spacer for Hyperkalemia. *CHEST* 1999; 115:617-622.
24. Filonia M, Rubin-Bik. Evaluating the Efficacy of Mucociliary Aerosol Therapy. *Respiratory Care*, Julio 2000, vol 45, N 7:868-73.
25. Fitas JP, Ruiz EP, Martínez AC. ¿Hasta cuando mantener los esteroides inhalados? *An Esp Pediatr* 2002; 56:4-7.
26. McDonald NJ, Bara AI, McKean M. Tratamiento con anticolinérgicos para el asma crónica en niños mayores de dos años de edad (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 1, 2005. Oxford, Update Software Ltd.
27. Dhand R. Special Problems In Aerosol Delivery: Artificial Airways. *Respiratory Care*, June 2000, vol 45, number 6.
28. Manthous CA, Chatila W, Schmidt GA, Hall JB. Treatment of bronchospasm by metered-dose inhaler albuterol in mechanically ventilated patients. *Chest* 1995; 107:2103.
29. Manthous CA, Khamies M. In-line suction catheters may impede aerosol delivery to patients receiving

FISIOTERAPIA DE TÓRAX EN CUIDADO INTENSIVO PEDIÁTRICO

Brenda Sánchez, PT

INTRODUCCIÓN

Dentro de la dinámica interdisciplinaria de las Unidades de Cuidado Intensivo Pediátrico, es fundamental el papel que el Fisioterapeuta desempeña, ya que éste posee amplios conocimientos con respecto a la anatomía, fisiología y biomecánica del movimiento corporal y sus posibles alteraciones, que determinan la visión global del paciente y le permiten no sólo trabajar el área cardiopulmonar, sino también dar respuesta a trastornos neurológicos, articulares y musculoesqueléticos, identificando deficiencias y futuras discapacidades.

El abordaje y la valoración del paciente pediátrico que se encuentra en condición crítica y sometido a monitoria rigurosa de sus funciones vitales, requiere de Fisioterapeutas con conocimientos profundos y habilidades en la interpretación de las variables clínicas y paraclínicas, que le permiten identificar alteraciones actuales y potenciales de las funciones y estructuras corporales.

Para orientar su tratamiento se plantea un diagnóstico en términos de alteraciones de la función y unos objetivos claros y medibles que servirán como guía para valorar su efectividad (1).

TÉCNICAS DE FISIOTERAPIA DE TÓRAX EN CUIDADO INTENSIVO

Durante la intervención, los Fisioterapeutas en las Unidades de Cuidado Intensivo pediátrico usan técnicas como: cambios de posición, técnicas de movilización articular, drenaje postural, percusión y vibración del tórax; espiraciones lentas prolongadas; tos; succión, hiperinsuflación manual, inspiración bucal incentivada y ejercicios respiratorios. Técnicas que se eligen de acuerdo con la individualidad del paciente y sus necesidades. Identificadas en la evaluación previamente realizada. Se describen a continuación las técnicas más usadas:

Cambios de posición

Consiste en la rotación del cuerpo sobre el eje longitudinal, aplicada para prevenir escaras y deformidades articulares, que además promueve un lateral o bilateralmente la expansión pulmonar mejorando la oxigenación; fenómeno que se explica por el cambio de zonas dependientes del pulmón y optimización de la relación ventilación/perfusión (2). Por ejemplo, en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), se usa la posición prona y para pacientes con atelectasias lobares la posición decúbito lateral (3).

El drenaje postural

Es una postura para la higiene bronquial. Su acción es movilizar las secreciones desde la porción periférica de cada lóbulo hasta las bronquias mayores con ayuda de la gravedad, de donde pueden ser aspiradas o expulsadas fuera del árbol bronquial. Kana (4) ha descrito ocho posiciones básicas y cuatro posiciones variantes de las mismas para realizar un drenaje selectivo de cada lóbulo pulmonar. Cada posición debe ser sostenida por 15 minutos considerando la ubicación cefálica del paciente (Figura 1).

Se debe evitar el usar la posición trenclemburg en algunas situaciones especiales, tales como: postoperatorio inmediato de fugas cardíacas, torácicas, pulmonares; en hipertensión arterial; fracturas de cráneo y

columna vertebral y alteraciones de tipo inflamatorio del sistema nervioso central (SNC), entre otras (2,4-8).

La posición trenclemburg en pediatría no es necesaria para obtener un adecuado drenaje bronquial; es suficiente con la posición en decúbito lateral (9). En prematuros puede aumentar el flujo sanguíneo cerebral y disminuir el retorno venoso, incrementando el riesgo de sangrado intraventricular (7, 10).

En los estudios realizados, el drenaje postural raramente se aplica solo, generalmente se hace combinado con otras técnicas por lo que ha sido difícil diferenciar su papel específico; su efectividad si esta demostrada al aplicarse en bronquiectasias (11).

El drenaje postural puede ser implementado con o sin vibración o percusión. Cuando se acompañe de alguna

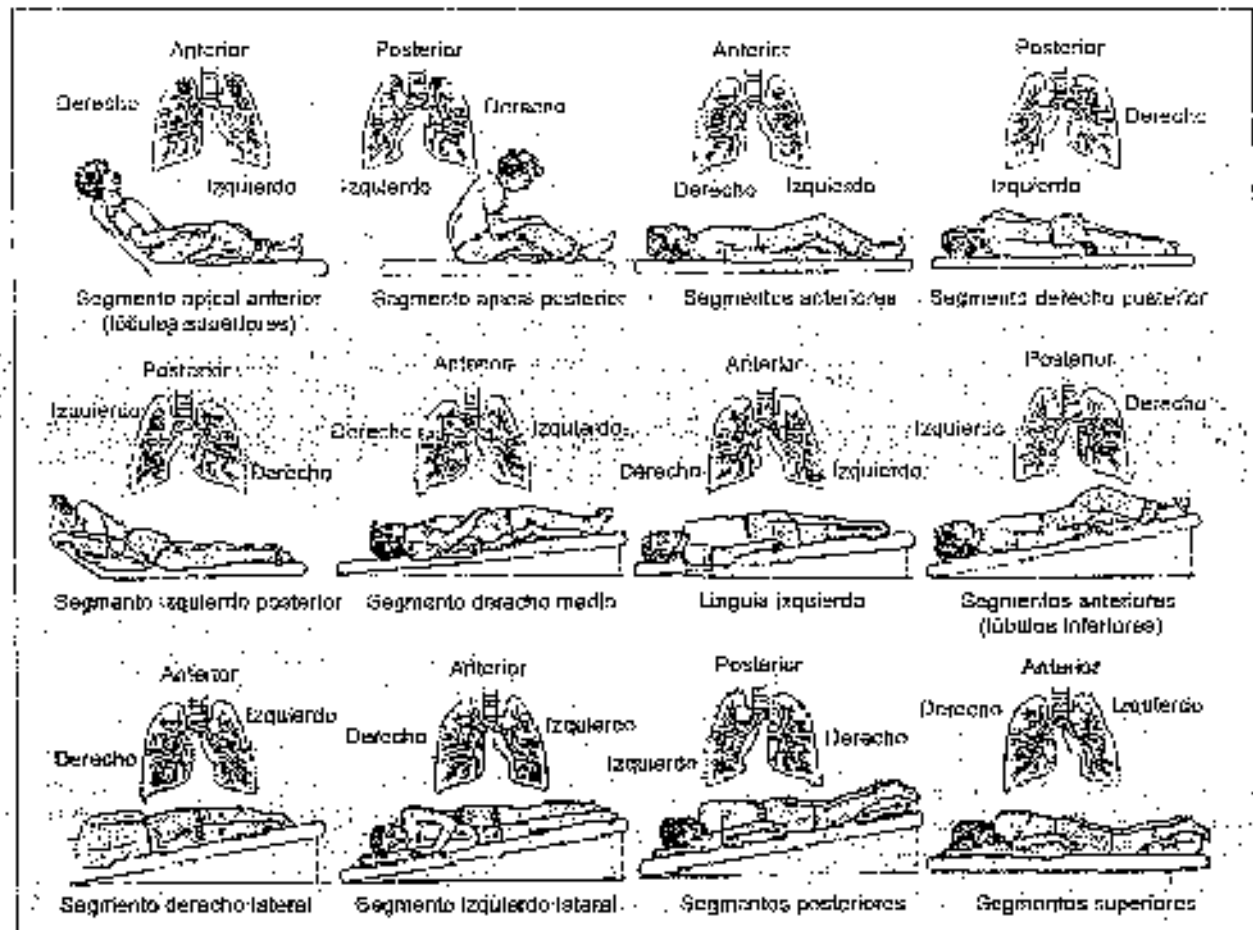


Figura 1. Posiciones para facilitar el drenaje postural.

de estas técnicas, cada posición debe ser mantenida por 1 a 5 minutos, dependiendo de la condición del paciente. Cuando la percusión y la vibración son simultáneas, se puede tomar períodos de tiempo mayores para el desarrollo del drenaje postural (12).

Ondas de choque o percusión

Esta técnica aplica energía cinética sobre la pared torácica y el pulmón, con un movimiento rítmico que se practica con las manos ahuecadas o los dedos sobre el segmento pulmonar en drenaje cuya duración es de 3 a 5 minutos, por resonancia permite el aumento de los batimientos ciliares y como consecuencia, se liberan fácilmente las secreciones.

La frecuencia ideal de transporte de modo es 25-35 Hz en tanto que la capacidad manual alcanza 3 a 8 Hz, siendo esta una de sus limitantes (11). La frecuencia apropiada de percusión es desconocida, sin embargo algunos autores recomiendan una frecuencia de 5-6 Hz, mientras otros recomiendan una percusión rítmica lenta (13, 14).

No se debe percudir sobre estructuras óseas como escápulas o clavículas, en tubos de drenaje, en tuberculosis activa, cáncer pulmonar, zonas dolorosas por inflamación o incisión quirúrgica, tampoco en episodios de broncoespasmo y fracturas costales (2, 3).

Su eficacia se ha demostrado en pacientes adultos con gran cantidad de secreciones en la vía aérea proximal y como estímulo de tos (11). Se debe tener cuidado especial durante el procedimiento con los catéteres, líneas arteriales, tubos traqueales y que estos pueden ser removidos de su sitio original.

En pediatría existe un control limitado de su impacto y escasez de estudios que nos permitan su validación.

Vibración

Se define como la aplicación de un fino temblor en dirección de la reja costal que acompaña el movimiento del tórax durante la espiración y se usa para movilizar las secreciones desde las vías periféricas junto con el drenaje postural. La vibración se aplica al ubicar una mano sobre la otra en el área a ser vibrada, se contrae y tensa los músculos del hombro y del brazo mientras el paciente exhala.

La frecuencia ideal para modificar las propiedades reológicas del moco es de 3-75 Hz, lo que se convierte en uno de los limitantes de la técnica ya que la

frecuencia obtenida manualmente es 10Hz (11), sin embargo, otros autores (15) proponen una frecuencia entre 10-15 Hz, aunque es desconocida la técnica ideal que permita desarrollar vibraciones a esta frecuencia.

No hay datos objetivos en niños pequeños, la literatura obtenida es poca, siempre asociada a otras técnicas por lo que se hace necesario realizar protocolos rigurosos y exclusivos para determinar su efectividad (9).

Existen algunos aditamentos electrónicos que generan frecuencias, ritmos y fuerzas de impacto que se pueden controlar y elegir según el paciente (7), en el lactante menor no se recomienda debido a que se ha evidenciado la aparición de formaciones periostitis en las costillas (9).

Phajos aéreos

Tos dirigida y la tos provocada: La tos es un acto reflejo que se puede controlar y forma parte de los mecanismos de defensa del aparato respiratorio. Responde a estímulos mecánicos como los cuerpos extraños, el polvo, líquidos inhalados, presiones al tacto y a estímulos de tipo químico, como inhalación de gases tóxicos (amoníaco, entre otros).

La tos se constituye por cuatro fases: esfuerzo inspiratorio, cierre de la glotis, contracción de los músculos abdominales y apertura de la glotis por expulsión forzada del aire.

En el niño capaz de cooperar la tos puede ser **DIRIGIDA**, que consiste en esfuerzo de tos voluntario, diferente a la tos del niño menor que es una tos refleja, llamada **tos PROVOCADA**.

En los dos tipos de tos, el Fisioterapeuta realiza una presión manual tipo abdominal de contención, facilitando la fase expulsiva (9), aumentando la velocidad del aire espirado que moviliza las secreciones hacia la tráquea y orofaringe de donde pueden ser deglutidas o succionadas (6, 11, 15).

En el lactante es posible promover la tos con estimulación del tercio posterior de la lengua con un baja lengua o palillo y en algunas ocasiones es necesaria la succión nasofaríngea (7, 8).

La revisión de las publicaciones, actuales corrobora su eficacia como técnica de eliminación de secreciones (11).

Espiraciones lentas prolongadas: Es la técnica pasiva espiratoria que se emplea más frecuentemente en el lactante menor por tener mayor validación de sus

efectos; en ella se emplea una presión manual toraco-abdominal lenta, que inicia al final de una espiración espontánea y continúa hasta el volumen residual, obteniendo un volumen espiratorio mayor (9, 11) de esta manera se depuran las vías respiratorias medias hacia las vías proximales, sobre la 5-6. primeras generaciones bronquiales en el bebé menor de 24 meses hasta los 8 años de edad (9).

La espiración lenta, prolongada, debe realizarse con precaución; en pacientes con atresias de esófago, malformaciones cardíacas y afecciones del SNC (9).

Su efectividad fue obtenida a través de parámetros de anamnesis clínica y por comparación de datos mecánicos ventilatorios y estetocústicos por el grupo Postlaux (9,11).

Bombeo traqueal aspiratorio: El BTE (Bombeo Traqueal Espiratorio) se define como una maniobra de arrastre de secreciones aplicada a niños menores de dos años, por medio de una presión deslizada del pulgar a lo largo de la tráquea, se debe posicionar al paciente en decúbito dorsal y en hiperextensión de cuello.

Comúnmente se utiliza en pacientes con reflejo tusígeno abolido, disminuido o con debilidad muscular, y se debe tener presente que está contraindicada en patologías locales de la tráquea y en los recién nacidos en quienes el reflejo no está maduro (7, 8).

Instrumentales

Succión: Cuando existen factores que afectan los mecanismos de limpieza pulmonar, como la intubación endotraqueal, procesos quirúrgicos, alteraciones neurológicas, alteración de la consistencia de las secreciones, etc., está indicada la técnica de succión, que permite remover mecánicamente la mayor cantidad de secreciones desde la vía aérea del paciente y con el menor riesgo (7).

Se debe recordar que al aspirar secreciones, también se aspira oxígeno, por lo tanto debe realizarse una hiperoxigenación previa, es decir, el aumento de la fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) al 100% por un minuto; la hiperventilación, que se refiere al aumento de la ventilación alveolar minuto y la hiperinflación, que es la inflación del pulmón con un incremento de gas (11, 17-19).

Dentro de los riesgos de la técnica se incluyen: hipoxemia, apnea, arritmias, hipertensión pulmonar,

vómito, náusea, sangrado, caño de la mucosa, broncoespasmo, obstrucción de la vía aérea, estimulación de el reflejo vagal, contaminación bacteriana y extubación accidental. De acuerdo a lo anterior, es de primordial importancia contar con monitoria completa del paciente que incluya: frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y tensión arterial (17, 18, 20).

Espirometría incentivada: La espirometría incentivada es una técnica que busca prevenir atelectasias especialmente en el postoperatorio de cirugías torácicas y abdominales, realizando inspiraciones lentas y profundas con Espirometros Incentivos que proveen al paciente de retroalimentación visual.

Esta permite el reclutamiento alveolar de unidades colapsadas y el fortalecimiento de los músculos inspiratorios, especialmente el diafragma. Se encuentra indicada en los niños menores de ocho años, quienes están predispuestos a realizar atelectasias por su escasa ventilación colateral (10), y también en pacientes con afecciones pulmonares crónicas obstructivas, pérdida de volumen sin atelectasias secundario a alteración neurológica u osteomuscular. Tabla 1.

Es de vital importancia que el paciente se encuentre en la capacidad de colaborar con el tratamiento, por lo que se emplea en pacientes mayores de 4 años; se debe tener en cuenta que el dolor, el broncoespasmo, la fatiga, la alcalosis respiratoria, la hemoptisis y el tórax inestable de igual forma limitan su realización (7, 10).

Indicaciones para Espirometría Incentiva
Cirugía abdominal
Cirugía torácica
Cirugía en pacientes con enfermedad pulmonar
Atelectasias
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Enfermedad pulmonar restrictiva y distorsión del diafragma

Tabla 1. Indicaciones para Espirometría Incentiva.

Los estudios demuestran que los alvéolos reexpandidos conservan el volumen adquirido durante una hora en la fase pos operatoria inicial, ello muestra la necesidad de realizar con mayor frecuencia este tipo de fisioterapia (7).

La hiperinsuflación manual: Esta técnica utilizada habitualmente en el cuidado respiratorio del paciente crítico, intubado y descrita hace más de treinta años consiste en una lenta y profunda inspiración, realizada con un balón de anestesia, seguida de una pausa inspiratoria, y luego una rápida espiración de desobstrucción que puede ser acompañada de vibración compresión del tórax para facilitar la mayor remoción de secreciones y la reexpansión de áreas pulmonares colapsadas (19, 21).

A pesar de su frecuente uso, su eficacia se ve restringida especialmente por causar cambios importantes en variables cardiovasculares durante su aplicación y evidenciar una relación directa entre injuria pulmonar y presión inspiratoria máxima, sugiriendo así un potencial riesgo de barotrauma y volutrauma en pacientes de alto riesgo, por esto se hacen necesarios mayores estudios que provean bases científicas para apoyar la seguridad y la efectividad de su aplicación (21, 22).

La movilización articular

La movilización articular consiste en la aplicación de ejercicios de baja intensidad en el manejo del paciente con disfunción cardiopulmonar aguda. La movilización, respiratoria mejora la ventilación alveolar y por consiguiente el transporte de oxígeno; igualmente proporciona un estímulo gravitatorio que mantiene o restaura la distribución de fluidos normales en el cuerpo y reduce los efectos de inmovilidad prolongada (3) como son la descalcificación ósea, atrofia muscular, retracciones musculares, contracturas articulares y alteraciones propioceptivas (16).

Estas técnicas especiales permiten mantener los arcos de movimiento articular, el tono muscular, mejoran el retorno venoso, el drenaje linfático, el índice cardíaco, la perfusión tisular, incrementan el volumen minuto secundario al aumento del volumen corriente, mejoran el transporte mucociliar y simultáneamente proveen estímulos propioceptivos que desencadenan respuestas inhibitorias en alteraciones del tono muscular, facilitan patrones de movimiento normales y al mismo tiempo procuran confort al paciente (16).

Las técnicas de movilización articular se aplican de acuerdo al estado del paciente. Si éste se encuentra sedado o inconsciente, se realizan ejercicios pasivos de las extremidades; si su estado hemodinámico lo permite y hay participación del paciente, se realizan ejercicios activos asistidos. Además de ejercicios de baja intensidad como ejercicios en cama, cambios de posición y transición a sedente y a bipedo.

La duración y la frecuencia de cada sesión dependen de la respuesta del paciente; se permite el incremento de las variables fisiológicas con control continuo de parámetros seguros, evitando la fatiga y proporcionando el mayor grado de confort posible (16).

Los ejercicios respiratorios

Los estudios muestran que los músculos respiratorios responden a programas de entrenamiento. Por ser también músculos estriados, mejoran su capacidad de transporte y consumo de oxígeno, optimizando así la función respiratoria (7,11).

La condición crítica y colaboración del paciente son fundamentales para su logro; los ejercicios realizados deben ser activos, de baja intensidad, teniendo en cuenta parámetros de prescripción como intensidad, frecuencia y duración.

Los ejercicios de reeducación diafragmática, buscan mejorar la función del diafragma, músculo principal de la respiración; se combinan con movilización de cuello, tronco y miembros superiores para estimular la acción de los músculos accesorios, facilitar la expansión del tórax y la activación de la cintura escapular (4,7).

Existen ejercicios para control abdominal cuyo objetivo es volver activa la fase espiratoria, con indicaciones claras como trastornos broncos obstructivos y daño del retroceso elástico pulmonar (4, 7).

En el paciente pediátrico los trastornos respiratorios van ligados a alteraciones motrices, por atravesar estos una etapa crucial del desarrollo, por lo tanto las metas de la fisioterapia no son solo el cuidado pulmonar; sino mejorar el control del cuello, tronco, la flexibilidad y la resistencia especialmente de los músculos respiratorios; como también mejorar la postura y el control de la respiración, evitando con esto, trastornos más severos en el desarrollo psicomotor de los niños (16).

Los niños mayores de dos años son capaces de imitar al fisioterapeuta, realizar respiraciones profundas, tos y ejercicios activos.

Es importante hablar con honestidad y de acuerdo al nivel de apropiación y desarrollo del niño, con paciencia y adaptación creativa usando el juego como mejor herramienta de trabajo. Incluir a la familia es invaluable para ayudar con las instrucciones y reforzar las actividades en casa.

Los niños en edad escolar pueden ser más fácilmente instruidos en varios ejercicios respiratorios, como la respiración diafragmática, con labios fruncidos, respiración para expansión segmentaria y técnicas de relajación con respiraciones profundas y control en pausa versus actividad.

COMPLICACIONES DE LA FISIOTERAPIA DE TÓRAX

El efecto adverso más comúnmente citado en la fisioterapia de tórax es la hipoxemia (23, 24) entre los mecanismos propuestos está la alteración en la relación ventilación-perfusión, causada por cambios posturales, atelectasias, bronco espasmo, alteración en el gasto cardíaco, mayor consumo de oxígeno y secreciones reblandidas en el árbol bronquial.

1. Posición. En decúbito lateral los lactantes tienen mejor oxigenación que los adultos cuando el lado afectado es dependiente (el pulmón sano está arriba) (25). Pacientes con enfermedad pulmonar generalizada pueden responder de diferentes maneras ante cambios posturales, por lo cual la monitoría cardíaca respiratoria es importante.
2. Percusión. Varios autores reportan que la percusión más que los cambios de posición son los que generan hipoxemia a través de una atelectasia en la relación ventilación-perfusión (26, 27).
3. Atelectasia. Algunos estudios reportan un aumento en las atelectasias cuando se ha realizado fisioterapia al tórax y la vibración del tórax ha sido asociada a hipoxemia (28, 29).
4. Bronco espasmo. La percusión del tórax puede causar bronco espasmo en pacientes susceptibles, especialmente cuando la producción de esputo es mínima, y la administración de broncodilatadores antes de la terapia sería aconsejable.
5. Consumo de oxígeno aumentado. Este se encuentra aumentado durante fisioterapia de tórax y puede verse reflejado en una disminución de la PaO_2 (30).
6. Reflujo gastroesofágico (RGE), Vandenplasty col. (31) reportaron que en pacientes con historia de RGE, la

fisioterapia de tórax aumenta los episodios de reflujo hasta 5 veces más, por lo cual se debe sopesar el beneficio de realizar este procedimiento en estos pacientes.

7. Obstrucción de vía aérea y paro respiratorio. Vómito y bronco aspiración pueden presentarse durante la terapia, especialmente si se realiza inmediatamente después de las comidas. Por lo tanto se debe esperar media hora en pacientes que reciben alimentación por sonda nasogástrica e incluso más tiempo si el paciente tiene historia de RGE, no así en pacientes que tienen sonda nasoyeyunal.
8. Presión intracraneal. Terapia respiratoria en tórax puede aumentar la presión intracraneana en pacientes con trauma craneoencefálico (32).
9. Trauma de la vía aérea. Niños con vía aérea artificial pueden ser extubados accidentalmente durante la fisioterapia.

EL NIÑO INTUBADO

Los estudios sobre las técnicas de fisioterapia en niños ventilados son escasos y de poca calidad, la validación de su efectividad se ha dado por investigaciones en niños sin soporte ventilatorio; a pesar de esto la aplicación de diversas técnicas de fisioterapia de tórax se ha difundido y se usan considerablemente.

Quizás su efectividad este oscurecida por la pobre calidad de los estudios realizados, la variedad de las técnicas, la falta de objetivos claros, lo que nos deja entrever la necesidad de creación de figuras o protocolos que nos permitan determinar su efectividad, justificación y necesidad.

Pocos estudios muestran cambios en cuanto a la función pulmonar en niños; algunos muestran el deterioro de las variables fisiológicas como Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión intracraneana posterior al tratamiento, por lo cual la manipulación de esos pequeños debe ser mínima, no rutinaria y siempre con objetivos e indicaciones claras (33).

La verificación de una adecuada sedación, previa a la rutina de fisioterapia puede atenuar estos cambios (34) como también se debe tener en cuenta la monitorización adecuada, la tolerancia, el posicionamiento y el confort del paciente durante el tratamiento, por lo que se recomienda no extender la rutina más allá de 20 minutos.

REFERENCIAS

1. La descripción de la fisioterapia, confederación mundial de fisioterapia W C P T. Adoptada por la 1ª Reunión General de la WCPT, Mayo 1999.
2. AARC Clinical Practice Guideline, Postural drainage therapy, *Respiratory Care* 1993; 38:1418-1425.
3. Kury Stillie, Physiotherapy in intensive care. *Chest* 2000; 118:1801-1813.
4. Fajardo, Montaña, Margariá. definición, usos y contraindicaciones de las técnicas de terapia respiratoria.
5. Harris K, Manly D. Bronchial Hygiene. Essentials of pediatric intensive care. Pages 1350-1357.
6. Bronchial Hygiene therapy: from traditional hands on techniques to modern technological approaches. *American Journal of Nursing* January 2002, vol 102, number 7, page 37.
7. Cristancho William. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Panamericana 2003. Págs. 251-285.
8. Czervinska-Barnhart, Perinara. ana pediatric respiratory care. Elsevier science 2003. pags 183-202.
9. Postiaux G. Fisioterapia respiratoria en el niño. McGraw-Hill, Interamericana. Capítulos 5, 6 y 7. Págs. 123-266. 2000.
10. Emery JR, Peabody JC. Head position affects intracranial pressure in newborn infants. *J Pediatr* 1983; 103:950-953.
11. Primora. Conferencia De Consenso En Fisioterapia Respiratoria. Lyon 2 y 3 de diciembre de 1998.
12. Walsh K, Brian, Davidson Káthy. Airway clearance, techniques and lung volume expansion. In *Perinatal and pediatric respiratory care text book*. 2ª edición. Saunders 2003. 183-206.
13. Hough A. physiotherapy in respiratory care: a problem solving approach. London chaeman and hall, 1991.
14. Mellins RB: pulmonary physiotherapy in the pediatric age group. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110 (2 suppl): 137-142.
15. Faling LJ: chest physical therapy. in Burton GG, Gee GN, Hodkin JE, editors: *respiratory care: A guide to clinical practice*. 3 edlt. Lippincott, 1997; 625-655.
16. Frownfelter, Dean. Principles and practice of cardiopulmonary physical therapy. Mosby 1996. Pgs 321-364.
17. Whitehead Melissa, Vinson Richard. Suctioning, essentials of pediatric intensive care. Pages 1345-1349.
18. Hagler DA, Traver GA. Endotracheal saline and suction catheters. *Crit Care* 3:444-447 1994.
19. Runtan N. Suctioning artificial airways in children's. *Pediatric Nurs* 18:115-118, 122-124, 1997.
20. AARC Clinical Practice Guideline, Endotracheal Suctioning of Mechanically Ventilated Adults and Children with Artificial Airways. *Respir Care* 1993; 38:500-504.
21. Denehy L. The use of manual hyperinflation in airway clearance. *Europe Respiratory Journal* 14: 958-65 1999.
22. Clarke re Kelly BF, Convery PN, FEEJ. Ventilatory characteristics in mechanically ventilated patients during manual hyperinflation for chest physiotherapy. *Anaesthesia*, 54:936-40 1999.
23. Fox WW, Schwartz JG, Schaffer TH: pulmonary physiotherapy in neonates: physiologic changes and respiratory management. *J Pediatr* 1978; 92: 977-981.
24. Walsh CM et al. controlled supplemental oxygenation during tracheobronchial hygiene. *Nurs Res* 1987; 36: 217-215.
25. Heaf DP et al: Postural effects on gas exchange in infants. *N Engl J Med* 1983; 308: 1505-1508.
26. Connors AF et al: Chest physical therapy: the immediate effect on oxygenation in acutely ill patients. *Chest* 1980; 79: 554-564.
27. Gutierrez J, Brantlwaite MA: pulmonary physiotherapy with assisted ventilation. *Anaesthesia* 1974; 27: 249-257.
28. Bartlett RH, Gazariga AB, Gurathy TR: Respiratory maneuvers to prevent postoperative pulmonary complications: a critical review. *JAMA* 1973; 224: 1017-1021.
29. Holody B, Goldberg HS: The effect of mechanical vibration physiotherapy on arterial oxygenation in acutely ill patients with atelectasis or pneumonia. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124: 372-375.
30. Weissman C, Kemper M: The oxygen uptake-oxygen delivery relationship during UGI interventions. *Chest* 1991; 99: 430-435.
31. Wanderplas Y et al: Esophageal pH monitoring data during chest physiotherapy. *J pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 13: 23-26.

MANEJO DE LA VÍA AÉREA EN PEDIATRÍA

Oscar Cañas, MD

El manejo inadecuado de la vía aérea puede poner en peligro la vida del paciente. El manejo básico y avanzado de la vía aérea (VA) es fundamental en anestesiología, porque durante la sedación profunda y la anestesia general el paciente pierde los reflejos protectores de la VA y puede hacer depresión respiratoria o apnea; además, muchos pacientes requieren un estímulo muscular durante el procedimiento. En anestesia pediátrica, el cuidado de la vía aérea es aún más importante porque el desconocimiento de las diferencias anatómicas y fisiológicas del niño, especialmente en los neonatos y en los lactantes, ha ocasionado complicaciones fatales.

Hace tres décadas, la principal causa de paro cardíaco en anestesia pediátrica se relacionaba con problemas en el manejo de la VA y del tubo endotraqueal. Este problema se solucionó mediante la optimización del conocimiento, las habilidades, la tecnología y la monitoría (oximetría y capnografía) y con la especialización de los anestesiólogos en anestesia pediátrica, lo que ha logrado reducir la mortalidad casi a cero.

Actualmente la anestesiología, como todos los campos de la medicina gerencada, está orientada por los conceptos de eficiencia, eficacia y costo-efectividad. Para lograr el "transito rápido" se ha promovido la cirugía ambulatoria o la corta estancia hospitalaria y se exhorta a manejar los pacientes con menos morbilidad; es así como en la última década se desarrollaron

la máscara laríngea, la cánula COPA, el tubo laríngeo y el combitubo; estos elementos menos invasivos controlan parcialmente la vía aérea y no requieren laringoscopia para introducirlos.

¿Cuáles son las diferencias entre los niños y los adultos en la anatomía y la fisiología del sistema respiratorio?

Además de las diferencias de tamaño, el recién nacido y el lactante menor tienen diferencias en la estructura y en la función de las vías de conducción, de la caja torácica y del pulmón. Conocer estas diferencias es muy importante, no solo para manejar la VA, sino para cuidar mejor al paciente; la tabla 1 presenta un resumen de estas diferencias.

DIFERENCIAS ANATÓMICAS

Las cuerdas vocales dividen la VA en superior e inferior. La VA superior cumple la función de filtrar, calentar y humidificar el aire; va desde la nariz hasta la glotis; la vía aérea inferior empieza en la glotis y se extiende hasta los bronquiolos terminales.

Vías aéreas superiores

Los niños tienen unas narinas y conductos nasales más pequeños que los adultos, y su tamaño se aproxima al tamaño del cartilago cricoideo; los lactantes menores de tres meses son respiradores nasales obligados,

Paciente adulto	Paciente pediátrico
1. Cabeza proporcionada	1. Cabeza desproporcionadamente grande
2. Occipucio no prominente	2. Occipucio prominente
3. Narina y conductos nasales amplios	3. Narina y conductos nasales estrechos
4. Lengua proporcionada	4. Lengua grande para la orofaringe
5. Amígdalas pequeñas	5. Amígdalas y adenoides tamaño máximo a los 7 años
6. Epiglotis pequeña y dúctil paralela a la tráquea; punta de la epiglotis c3	6. Epiglotis grande rígida y angulada 45 grados; punta de la epiglotis c1
7. Laringe a nivel de c4-c5	7. Laringe más rostral c3-c4
8. Cuerdas vocales, eje perpendicular a la tráquea. Sitio más estrecho de la vía aérea	8. Cuerdas vocales anguladas con inserción anterior más caudal.
9. Subglotis atáplia, sitio más estrecho de la vía aérea	9. Subglotis cricoides: anillo cartilaginoso
10. Tráquea más rígida	10. Tráquea corta, estrecha y angulada
11. Bronquios rígidos	11. Bronquios complacientes
12. Moco bronquial fluido	12. Moco bronquial viscoso
13. Alvéolos: 360 millones	13. Alvéolos recién nacido: 25 millones
14. Surfactante normal	14. Surfactante disminuido en prematuros
15. Costillas rígidas y anguladas, efecto de la manija de baldé con la inspiración	15. Costillas complacientes y horizontales
16. Pared del tórax buen soporte	16. Pared del tórax complaciente
17. Fibras musculares: mayor porcentaje de fibras tipo 1. Mayor resistencia	17. Fibras musculares: mayor porcentaje de fibras tipo 2. Mayor riesgo de fatiga.
18. Consumo de oxígeno: 2 a 3 ml/kg/m	18. Consumo de oxígeno, cambia con la edad: en 4 a 6 ml/kg/m

Tabla 1

porque la capacidad para coordinar la respiración oral requiere una maduración anatómica y funcional, la cual ocurre solo hasta los tres o cinco meses; a esta edad la obstrucción de los conductos nasales puede causar asfixia; las mucosas de los lactantes son muy suaves y muy frágiles, el riesgo de edema, de obstrucción y de trauma es mayor; el moco de los recién nacidos es más viscoso, comparable al de los bebés, y puede provocar obstrucción.

El tamaño de la lengua, comparado con el de la boca, es proporcionalmente mayor en los niños que en los adultos. Por esta razón existe menos espacio para la manipulación del laringoscopio y del tubo endotraqueal (TET); además, esto los hace más susceptibles a la obstrucción de la VA por la hinchida del tono de los músculos faríngeos y laringeos que ocurre durante sedación o anestesia. Las amígdalas son pequeñas en el recién nacido, pero alcanzan su máximo tamaño entre los cuatro y los siete años de edad; las amígdalas y las adenoides hipertrofiadas, o inflamadas, pueden causar obstrucción de la VA y dificultad para la ventilación con máscara.

La epiglotis de los niños es grande y rígida, tiene forma de omega, forma un ángulo de 45° con el eje de la pared inferior de la faringe y se extiende sobre la laringe. En el recién nacido la punta de la epiglotis se encuentra a la altura de la primera vértebra cervical, mientras que en el adulto está a la altura de la tercera; esta localización más caudal y anterior hace que las distancias entre la lengua, el hueso hioides de la epiglotis y el techo de la boca sean menores; por esto, la lengua construye fácilmente la VA y en la laringoscopia las obstrucciones faríngeas son más difíciles de visualizar; la utilización de una hoja recta de laringoscopia que desplaza la epiglotis, permite una mejor visualización de la glotis; la falta de proporción en las relaciones anatómicas está exagerada por el síndrome de Pierre Robin, y en otras síndromes que se asocian a la hipoplasia maxilar.

Vías aéreas inferiores

Glotis: En los lactantes, el ángulo entre las cuerdas vocales y el eje de la tráquea es oblicuo, dado que la inserción anterior es más caudal que la posterior, mientras que en los adultos el eje de las cuerdas vocales es perpendicular al de la tráquea. La angulación de las cuerdas vocales puede dificultar el paso del tubo endotraqueal, especialmente cuando la intubación se realiza por vía nasal.

Subglotis: en los lactantes, la porción más estrecha de la VA es el cartilago cricoides; en cambio, en los adultos el punto menos amplio es la glotis. El cartilago cricoides es un anillo completo, a diferencia de la tráquea que tiene anillos cartilaginosos incompletos; por esta razón, el edema de la mucosa, por trauma o por inflamación, puede comprometer la permeabilidad de la VA.

Tráquea: Es corta y está angulada dorsalmente en el tórax. Por esto existe riesgo de intubación endobronquial, cuando se flexiona la cabeza, y de extubación cuando se extiende. En los lactantes los bronquios principales tienen un ángulo de salida simétrico de 45°, mientras que en el adulto el fuerte venacho sale con un ángulo de 25 a 30°, y el izquierdo con uno de 55°.

La laringe, la tráquea y los bronquios de los lactantes se deforman más fácilmente con las fuerzas de distensión o compresión. Cuando la obstrucción es extratorácica se produce estridor inspiratorio, porque el aumento de la presión negativa que genera un esfuerzo inspiratorio excesivo colapsa la VA por debajo del nivel de la estrechez; esto ocurre en los casos de epiglotitis, de laringotraqueobronquitis, malacia y obstrucción por cuerpos extraños; si la obstrucción de la VA está localizada en la tráquea intratorácica o en las grandes bronquias, el estridor será continuo, como se ha reportado en los casos de malacia, cuerpos extraños, o anillos vasculares; en los casos de obstrucción periférica, como el asma y la bronquiolitis, el colapso de las vías aéreas sucede durante la espiración, lo cual ocasiona silbidos y atragantamiento de aire.

El recién nacido tiene aproximadamente 25 millones de alvéolos y adquiere el nivel de los adultos, de 360 millones, a los 8 años. Los alvéolos son menos estables al nacimiento, especialmente en los niños prematuros, debido a que sus niveles de surfactante son menores.

Pared del tórax

Las costillas de los neonatos son más horizontales, lo cual disminuye la expansión torácica. Como consecuencia de ello, la inspiración del neonato depende fundamentalmente del diafragma; gracias a este fenómeno el incremento de la presión intraabdominal tiene un efecto deletéreo. Como la pared del tórax es más complaciente, porque el esternón y las costillas no dan el soporte suficiente, se observan movimientos paradójicos del tórax anterior cuando hay dificultad respiratoria y obstrucción. Por otra parte, los lactantes tienen un mayor porcentaje de fibras musculares tipo II en sus músculos respirato-

rios, ellos logran los niveles de los adultos sólo hasta los dos años, y esta mayor proporción de fibras inmaduras incrementa el riesgo de fatiga.

Otros factores anatómicos de importancia para el manejo de la vía aérea

En los lactantes no es necesario elevar la cabeza para lograr la pasividad de cuello durante las maniobras de permeabilización de la VA; porque el tamaño de la cabeza es proporcionalmente mayor, y el occipucio es prominente. Cuando este fenómeno se exagera, como sucede en la hidrocefalia o macrocefalia, puede ser necesario colocar un rollo debajo de los hombros, o inclinar las almohadas de la cabeza para visualizar la visualización de la glotis durante la laringoscopia.

DIFERENCIAS FISIOLÓGICAS

No sólo la estructura, también la función es diferente. En los adultos la mayor resistencia al flujo del aire ocurre en la nariz; pero en los lactantes esto ocurre en los bronquios y en las vías aéreas de pequeño calibre; los lactantes, especialmente los prematuros, tienen una capacidad de cierre aumentada; por ello, durante la respiración espontánea, con un volumen corriente normal, presentan cierre de las vías aéreas periféricas, lo cual los predispone a hipoventilación alveolar e hipoxia. El consumo de oxígeno de un recién nacido a término es el doble que el de un adulto (4 a 6 ml/kg/min contra 2 a 3 ml/kg/min); este aumento en el consumo de oxígeno se debe, en parte, al aumento en la frecuencia respiratoria.

Los efectos de los anestésicos en la función del sistema respiratorio son más pronunciados en los pacientes pediátricos. La irritación laringea con los anestésicos inhalados es mayor en los niños; los halogenados producen depresión respiratoria, retención de dióxido de carbono y depresión en la respuesta a la hipoxia. Los efectos del espacio muerto y de la resistencia de los circuitos respiratorios son más pronunciados durante la respiración espontánea, porque incrementan el trabajo respiratorio y ocasionan retención de dióxido de carbono e hipoxia.

¿Cómo se evalúa la vía aérea en un paciente pediátrico?

La historia clínica del anestesiólogo debe incluir los antecedentes de anestésicos previos, intubación difícil y

ventilación mecánica. En pediatría los desórdenes relacionados con la VA difícil se clasifican como congénitos y adquiridos; el clínico debe investigar anomalías relacionadas con la VA cuando le informan el antecedente de intubación respiratoria recurrente, síntomas como ronquidos, respiración ruidosa, estridor y dificultad para comer por disnea; el antecedente de ventilación mecánica se asocia con estenosis subglótica.

El examen físico debe ser completo, porque muchas enfermedades se asocian a intubación difícil. Se deben describir las facies y el tamaño de la mandíbula, ya que las "caras raras" y el retardo gnástico se asocian con la intubación difícil; también, se debe evaluar la apertura de la boca y el tamaño de la lengua, aunque es necesario advertir que la clasificación de Mullerpati no está estandarizada en la población pediátrica; por otro lado, la presencia de macroglosia, como en el síndrome de Down y en el síndrome de Beckwith-Wiedemann, y de glosoptosis, común en la acondroplasia, pueden dificultar la laringoscopia; además, es importante evaluar la columna cervical, porque en casos como el síndrome de Down y el síndrome de Klippel-Feil la movilidad aumentada predispone a la luxación atlanto-occipital, mientras que en la artritis reumatoidea juvenil, ella puede estar reducida; por último, se debe explorar la presencia de masas, de obesidad mórbida, y de síndromes músculo esqueléticos.

¿Cómo se enfoca el manejo de la vía aérea normal en un paciente pediátrico normal?

El manejo de la VA se inicia con la doble maniobra, que incluye la extensión de la cabeza y la elevación del mentón, y se incrementa con la protrusión de la mandíbula. En anestesia pediátrica es necesario realizar estas maniobras delicadamente y cuando se sospecha lesión de la columna cervical se debe omitir la extensión de la cabeza; la compresión de los dedos en los tejidos blandos de la región submentoniana debe ser mínima, con el fin de evitar el desplazamiento del piso de la boca, lo cual puede aumentar la obstrucción de la VA.

Para fines prácticos, se dividirá el manejo de la VA, de acuerdo con el grado de invasión, de la siguiente manera:

Manejo básico: es no invasivo o mínimamente invasivo; incluye las maniobras de permeabilización de la VA con elementos básicos como la máscara facial, y las cánulas oro y nasofaríngeas.

Manejo intermedios menos invasivo que la intubación endotraqueal; no ocluye totalmente la VA, no previene la broncoaspiración, no necesita instrumentos especiales, como el laringoscopio, y las habilidades para su colocación se aprenden fácilmente. Se incluyen en esta categoría la máscara laríngea (ML), el tubo laríngeo (TL), la cánula orofaríngea con manguito (COPA) y el combi-tubo; todos ellos pueden ser conectados al circuito anestésico, permiten la ventilación espontánea, asistida o controlada y le permiten al anestesiólogo tener al menos una mano libre. Las contraindicaciones para este tipo de manejo se encuentran en la tabla 2.

Riesgo de aspiración pulmonar

- Estómago lleno
- Hernia [Hata]
- Obstrucción intestinal
- Obezidad mórbida
- Retraso del vaciamiento gástrico: opiáceos, alcohol, trauma, diabetes

Problemas pulmonares:

- Resistencia pulmonar elevada
- Distensibilidad baja
- Trauma de tórax
- Ventilación de un solo pulmón

Alteraciones de la vía aérea:

- Vía aérea colapsable
- Apertura bucal limitada
- Diátesis hemorrágica
- Obstrucción glótica o subglótica
- Patología faríngea: tumor, absceso, hematoma, edema

Tabla 2. Contraindicaciones de la máscara laríngea

Manejo avanzado es el control definitivo de la VA. Incluye la intubación endotraqueal, que clásicamente requiere la utilización del laringoscopio; a pesar de ser formas cruentas para abordar la VA, también se incluyen en este grupo la cricotirotomía y la traqueostomía, porque logran un acceso directo a las vías aéreas inferiores.

En la figura 1 se presenta el árbol de decisiones para manejar la VA en anestesia pediátrica. El manejo con máscara facial puede ser apropiado si el paciente no

tiene un alto riesgo de broncoaspiración y el procedimiento es corto o permite la ventilación espontánea, porque no es necesaria mucha profundidad anestésica y no requiere relajación de la máscara laríngea. El tubo laríngeo, o la cánula COPA, pueden ser útiles cuando no es posible aplicar la máscara facial o el anestesiólogo debe alejarse de la cabeza del paciente, cuando el procedimiento es más prolongado, y cuando se requiere mayor profundidad anestésica, o es necesaria la relajación. Se recomienda el tubo endotraqueal cuando el paciente tiene el estómago lleno, cuando el procedimiento es una cirugía mayor, como una toracotomía, laparotomía o craneotomía, y cuando existe contraindicación o dificultad para usar un método menos invasivo; (tabla 3) la intubación de la tráquea asegura la vía aérea, protege contra la broncoaspiración y permite controlar la ventilación del paciente, porque se puede ajustar el volumen y la presión en el sistema respiratorio.

INDICACIONES DE INTUBACIÓN

- Prevenir la aspiración de contenido gástrico
- Mantener una vía aérea permeable
- Ventilación con presión positiva
- Bloqueo neuromuscular
- Toracotomía, craneotomía, cardiovascular
- Ventilación controlada prolongada
- Posiciones quirúrgicas adversas
- Sentado
- Prono
- Lateral
- Litotomía extrema o cabeza abajo
- Cirugía que comprometa la vía aérea
- Obezidad mórbida
- Falla respiratoria o necesidad del soporte ventilatorio mecánico
- Trastorno neurológico
- Glasgow < 9
- Dificultad para mantener la vía aérea con otro método
- Facilitar la higiene bronquial
- Administración de medicamentos o anestésicos
- Intubados, reanimación (LEAM: lidocaina, epinefrina, atropina, naloxona)
- Reanimación cardiopulmonar

Tabla 3. Indicaciones de intubación.

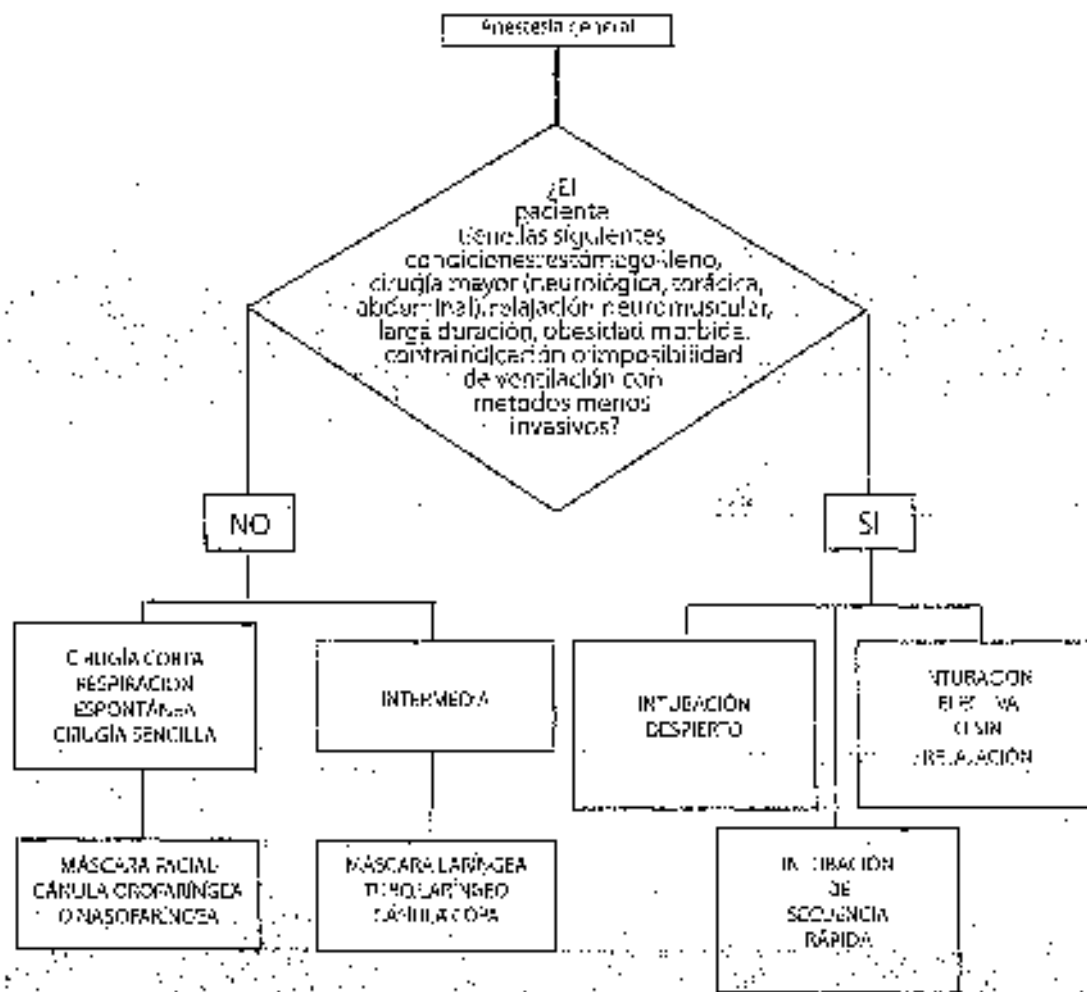


Figura 1. Algoritmo de manejo de la vía aérea en anestesia posíndica.

Manejo básico

La mayoría de los procedimientos quirúrgicos y diagnósticos que no son complejos, se pueden hacer de manera electiva y ambulatoria. Un enfoque mixto de la anestesia que combina la adecuada preparación del paciente con la premedicación apropiada y con la aplicación de técnicas regionales siempre que sea posible, permite usar menor profundidad en la anestesia o en la sedación; todas estas medidas hacen posible un manejo menos invasivo de la VA, y una recuperación más rápida del paciente.

Para administrar una sedación se debe tener a mano todo el equipo de la vía aérea, porque en cualquier momento puede ser necesario cambiar esta técnica

por la anestesia general. Durante la sedación siempre se requiere algún apoyo respiratorio el cual se determina según las necesidades del paciente y la monitoría disponible; el anestesiólogo debe acomodar al paciente en una posición confortable, que evite la obstrucción de la VA, y administrar oxígeno, para lo cual puede elegir una cánula nasal, una máscara de oxígeno, en cualquiera de sus modelos (con Ventury, sencilla o con reservorio), o, incluso, un dispositivo de Hood.

La ventilación con máscara facial es muy importante en pediatría. Es común que los pacientes requieran apoyo de la ventilación durante la inducción inhalatoria, o durante el mantenimiento de la sedación y de la anestesia, cuando el paciente se encuentra en un

plano profundamente en ángulo, para administrar presión positiva es necesario ajustar la máscara perfectamente a la cara del paciente.

Para satisfacer las necesidades fisiológicas de cada paciente pediátrico, es recomendable tener disponibles más caras de varios tamaños y con modelos diferentes. Los tamaños de las máscaras faciales son neonatal (0), infantil (1), pediátrica (2 y 3), y adulto (4 y 5). Los modelos varían en el espacio muerto adicional que la máscara representa en el ajuste y en la compresión de las estructuras de la cara, especialmente sobre los ojos y el orificio de la nariz; actualmente se prefieren las máscaras desechables, fabricadas con un material plástico transparente, porque permiten observar el color de las mucosas, la condensación del gas exhalado y la presencia de secreciones, vómito o sangre; además, deben tener un cojineté inflable con una válvula reguladora, para que ajusten apropiadamente la máscara de Rendell-Baker-Soucek fue diseñada especialmente para pacientes pediátricos, y tiene menor espacio muerto; otros modelos de máscaras de silicona transparente y redondas, también ofrecen un buen sellamiento.

Si se sostiene la máscara facial apropiadamente, por lo general se puede mantener al paciente con la vía aérea impermeable. Para lograrlo se requiere colocar los dedos índice y pulgar de la mano izquierda como un "C" alrededor del orificio superior de la máscara, sostener la mandíbula en su porción ósea con los dedos medios, y anular, situar el dedo meñique en el ángulo de la mandíbula como una "L" y ajustarse mecánicamente la máscara contra la cara del paciente; lo cual se consigue cuando se dirige a través los dientes hacia el centro. En ocasiones puede ser necesario sostener la máscara facial con las dos manos; entonces, se requiere un segundo operador para que proporcione la ventilación con el balón del circuito anestésico.

La máscara facial exige mantenerla aferrada con una mano. Para facilitar su sostenimiento y permitir que el operador desocupe sus manos, algunas máscaras cuentan con unos ganchos, a los que se pueden ajustar los orificios de un arnés; sin embargo, si el paciente requiere que el anestesiólogo tenga sus "manos libres", es más recomendable pasar a un manejo intermedio o avanzado de la vía aérea, a menos que el arnés sea usado por un período de tiempo muy corto.

Cánulas orofaríngeas y nasofaríngeas. Son útiles cuando las maniobras básicas de permeabilización de la vía aérea superior no despejan completamente

una obstrucción ocasionada por los tejidos blandos, lo cual sucede generalmente porque la lengua se cae contra la laringe. Es necesario seleccionar el tamaño apropiado; para la cánula orofaríngea, se toma como referencia la distancia entre la comisura labial y el ángulo de la mandíbula y para la cánula nasofaríngea, desde la nariz hasta el ángulo de la mandíbula; utilizar una cánula muy pequeña puede agravar la obstrucción, porque desplaza, aún más, la lengua hacia atrás, y una cánula muy grande puede desencadenar reflejos, como la tos, el vómito o el laringoespasmo, y si su punta llega hasta la epiglotis o más distal puede causar obstrucción. Cuando el paciente se encuentra en un plano superficial de la anestesia tolera mejor la cánula nasofaríngea que la orofaríngea, aunque se puede mejorar la tolerancia aplicando anestésico local en aerosol; la inserción nasal puede ocasionar traumatismo y sangrado; por ello se recomienda usar vasoconstrictores y lubricantes, y seleccionar una cánula de diámetro pequeño y de material suave.

Manejo intermedio

Se incluyen en esta sección los dispositivos de ventilación que se insertan a través en la vía aérea, que se accionan directamente al circuito anestésico con un conector de 15 mm y que no atraviesan la glotis. Actualmente disponemos de la máscara laríngea, la cánula COPA, el tubo laríngeo y, para situaciones de emergencia, el combitubo; todos ellos permiten que el operador mantenga sus manos libres, ya que se pueden fijar a la cara del paciente y cuando se ensamblan con el circuito, se puede usar el ventilador.

La máscara laríngea se ha convertido en la alternativa estándar para manejar la vía aérea, durante la anestesia general. Fue inventada por el Dr. Archie Brain, cuando trabajaba en el hospital de Londres; está compuesta en su parte proximal por un tubo con un adaptador de 15 mm y en su parte distal por una máscara elíptica que se conecta a un balón y se infla a través de una válvula piloto; cuando la máscara elíptica se acomoda a la entrada de la laringe y se infla el manguito, la punta descansa sobre el esfínter esofágico superior; los bordes laterales llenan la fosa periglótica y el borde superior se localiza en la base de la lengua; para ser tolerada in situ, la máscara laríngea requiere una profundidad anestésica poco mayor que la cánula oral y la cánula COPA, pero menor que un tubo endotraqueal. Su uso es recomendado para los procedimientos que duran menos de 90 minutos, y en

los casos que admiten respiración espontánea; a pesar que la ventilación con presión positiva es controversial, porque incrementa el riesgo de distensión gástrica y de broncoaspiración, se han empleado en prácticamente todos los procedimientos quirúrgicos, porque tiene varias ventajas sobre la máscara facial (Tabla 5) y sobre el tubo endotraqueal (Tabla 6). Sus contraindicaciones se presentan en la tabla 3.

El modelo básico tiene disponibles siete tamaños que se seleccionan de acuerdo con el peso del paciente (Tabla 4). Los volúmenes de aire recomendados para insuflar cada tamaño de máscara también se presentan en la Tabla 4; en las máscaras grandes, para calcular el volumen de inflación del manguito, una fórmula fácil de recordar es que los mililitros de aire son equivalentes al producto de multiplicar por diez el número que resulta de restar 1 al número de la máscara laríngea seleccionada ($ml = 10 \times (N - 1)$). En cada caso, el fabricante recomienda mantener la presión del manguito por debajo de 60 cm. de agua.

L/M Tamaño	Peso KG	Vol. Manguito ml	TOT/DI en mm	Fibras- copio
1	<5	2-4	3,5	2,7
1,5	5-10	4-7	4	3
2	10-20	7-10	4,5	3,5
2,5	20-30	10-14	5	4
3	30-70	15-20	6	5
4	70-90	25-30	6	5
5	>90	35-40	7	6,5

Tabla 4.

Existen modelos alternativos de máscara laríngea. Se ha desarrollado un modelo con el tubo más delgado y reforzado por un aro de acero, para usar en cirugía odontológica y otorinolaringológica; la máscara Proseal[®], que tiene un canal adicional con una apertura en la punta para insertar una sonda nasogástrica y drenar el esófago o el estómago, lo cual permite reducir el riesgo de broncoaspiración en caso de regurgitación; y la máscara laríngea de intubación, o "fast track", diseñada fundamentalmente para facilitar la conducción a

Ventajas de la máscara laríngea sobre la máscara facial

- Acceso directo a la glotis
- Vía aérea mejor controlada
- Mejor índice de oxigenación
- Anestesiólogo con "manos libres"
- No es afectada por factores anatómicos faciales
- Menos habilidad para posicionarla y mantenerla
- No hay riesgo de compresión de los globos oculares, nervios faciales y orbitarios.

Tabla 5. Ventajas de la máscara laríngea sobre la máscara facial

Ventajas de la máscara laríngea respecto al tubo endotraqueal

- Evita el uso del laringoscopio
- Menor trauma de las cuerdas vocales
- Menor invasión del tracto respiratorio
- Elimina el riesgo de intubación endobronquial o esofágica
- Requiere menos entrenamiento y el aprendizaje es más rápido
- El paciente tolera la ML con un nivel más ligero de anestesia
- Menor incidencia de dolor de garganta y bacteremia
- Menores cambios en la presión intraocular y función respiratoria
- Menor respuesta cardiovascular y simpática a su inserción y retirada

Tabla 6. Ventajas de la máscara laríngea respecto al tubo endotraqueal

ciegas de un tubo hasta la laringe, en los casos de intubación difícil.

Las complicaciones de la máscara laríngea son más frecuentes en los niños pequeños. La complicación más común es la posición incorrecta, y la posición anómala

más frecuente es el plegamiento de la epiglotis, lo cual puede causar obstrucción; otras complicaciones son el trauma y la castrucción de las vías aéreas, el laringoespasmo, y la broncoaspiración.

COPA es el acrónimo inglés de "Cuffed Oro-Pharyngeal Airway" y describe una modificación de la cánula orofaríngea tradicional, a la cual se le han adicionado, en su porción distal, un balón inflable, y en la porción proximal, un conector de 1.5 mm. Se inserta de manera similar a la cánula orofaríngea, pero a continuación se infla el manguito, lo cual desplaza la lengua, eleva la epiglotis y sella la faringe proximal, y luego se ensambla al circuito anestésico. Diferentes estudios la han comparado con la máscara laríngea y han encontrado que la cánula COPA requiere menor profundidad anestésica y que es menos traumática, aunque ejerce mayor presión en la mucosa, pero no hubo diferencias estadísticamente significativas en las variables hemodinámicas ni en las electroencefalográficas; además, la cánula COPA es más fácil de manipular por personal poco experimentado, ya que tiene una tasa de éxito mayor del 90 % en el primer intento; sin embargo, para mantener la vía aérea permeable se requiere manipular más la cánula COPA que la máscara laríngea, y la maniobra más frecuentemente requerida, para permitir una anestesia de "manos libres" fue la extensión de la cabeza. La cánula COPA se puede utilizar en pacientes obesos con boca pequeña.

No se recomienda su uso en pacientes con peso menor de doce kilogramos. El tamaño corresponde a la distancia en centímetros entre la base y la punta de la cánula, y actualmente se consiguen cuatro tamaños: 8 cm, 9 cm, 10 cm y 11 cm; la tabla 7 describe la selección de la cánula COPA de acuerdo con el tamaño del paciente. Los modelos actuales son desechables.

Peso	Cánula COPA
12 - 20	8
20 - 40	9
40 - 60	10
> 60	11

Tabla 7. Tamaño de la cánula COPA de acuerdo al peso del paciente

El tubo laríngeo es una modificación del combitubo, pero más fácil de manipular, y por ello puede ser insertado a ciegas y con mínima instrucción. Es un tubo de luz única y es reutilizable, ya que está fabricado con silicona (VBM Medizintechnik GmbH, Suiza, Germany); un extremo tiene un conector universal, y el otro extremo está ocluido; pero para ventilar al paciente tiene una salida lateral, localizada entre dos manguitos de baja presión; el manguito distal, y más pequeño, se usa para ocluir el esófago, y el proximal, de mayor tamaño, se usa para ocluir la orofaringe; tiene una marca que debe coincidir con los dientes y en este lugar cuenta con un refuerzo para evitar su colapso; viene en diferentes tamaños, y puede ser usado en pacientes de cualquier edad (tabla 8). Sus indicaciones y contraindicaciones son similares a las de la cánula COPA y de la máscara laríngea.

El combitubo, que está formado por dos tubos fusionados y dos balones, combina la intubación esofágica y traqueal. Frass, Frenzer y Zahler, de Kendall Sheridan Catheter Corporation, crearon un cubo con dos entradas en su extremo proximal, cada una con un conector de 15 mm, pero con diferencias en la porción distal: uno de los cubos es claro, más corto, y desemboca en un orificio; el otro es azul, más largo y cerrado en la punta distal; pero tiene unas perforaciones laterales localizadas entre dos manguitos, uno pequeño, de 15 ml, que sirve para ocluir la faringe y otro grande, de 100 ml, que sirve para sellar el esófago en la tráquea, dependiendo de su localización después de ser insertado. El combitubo se lubrica y se introduce a ciegas, hasta una señal que debe coincidir con los incisivos, lo cual hace que el extremo distal del tubo azul quede en el esófago, la mayoría de las veces; en ese caso, luego de inflar los dos manguitos, se ventila el paciente por el mismo tubo, ya que sus orificios deben quedar frente a la laringe; pero si el cubo distal queda en la tráquea, se procede a ventilar el paciente por el otro tubo.

El combitubo se usa, básicamente, para reanimación cardiopulmonar extrahospitalaria, pero hay reportes de su uso en anestesia. Viene en dos tamaños, pero infortunadamente no existe calibre pediátrico, por lo que no se recomienda su uso en menores de 16 años o en pacientes con talla inferior a 150 cms; se ha recomendado para situaciones de emergencia, incluyendo el trauma cervical, y es una alternativa útil en los casos de intubación difícil, aunque en estas circunstancias teóricamente es preferible usar la máscara laríngea. La respuesta hemodinámica que ocasiona su inser-

ción es mayor que la desencadenada con la máscara laríngea o con el tubo endotraqueal; otras complicaciones descritas son la ruptura del esófago, el enfisema subcutáneo y el edema de la lengua, posiblemente debido a la disminución del retorno venoso y linfático que ocasiona el mangoquito laríngeo.

¿CUÁLES INDICACIONES LE QUEDAN AL TUBO ENDOTRAQUEAL?

Se presentan en la Tabla 3, pero se pueden resumir de la siguiente manera:

- Mantener la vía aérea permeable;
- Proteger la vía aérea de la aspiración;
- Proveer soporte ventilatorio mecánico;
- Facilitar la higiene traqueobronquial;
- Administrar medicamentos: oxígeno, anestésicos inhalados, reanimación. (REAM: Lidocaina, Epinefrina, Atroquina, Naloxona).

Tamaño del tubo laríngeo	Peso del paciente
0	< 6
1	6 - 15
2	15 - 30
3	30 - 55
4	55 - 80
5	> 80

Tabla 8. Tubo laríngeo de acuerdo al peso del paciente

Cuando este se inserta por vía orotraqueal, una fórmula, muy similar a la anterior, calcula la profundidad aproximada en el labio sumando 12 a la edad del niño y dividiendo esta adición entre 2 ($L_{ot} \text{ (cm)} = (\text{edad} + 12) / 2$); otra, más sencilla, multiplica el diámetro interno, expresado en centímetros, por 3 ($L_{ot} \text{ (cm)} = D \times 3$).

¿CUÁL ES LA MEJOR TÉCNICA PARA LA INTUBACIÓN DE UN PACIENTE PEDIÁTRICO?

La laringoscopia directa es la técnica más utilizada para la intubación endotraqueal. Los ejes de la laríngea

de la boca y de la tráquea no están alineados con el eje visual del operador; para buscar esta alineación se extiende la cabeza del paciente, lo cual sitúa el eje de la boca en línea con el de la faringe, y se eleva el occipucio, lo cual rectifica el eje de la tráquea; esta posición, llamada "de olfato", se logra acomodando una almohada pequeña debajo de la cabeza y rotando el cráneo ligeramente hacia arriba. En los lactantes se ha recomendado no elevar la cabeza, porque ellos tienen un occipucio prominente; incluso, algunos autores recomiendan colocar un soporte debajo de los hombros para obtener la alineación de los ejes en los neonatos y lactantes menores; sin embargo, un estudio realizado por Jaramila y Cois, encontró que la posición óptima para intubar con una hoja recta de Miller a los pacientes pediátricos, es idéntica a la recomendada para los adultos.

Para realizar la laringoscopia en los menores de 6 años se prefieren las hojas rectas, y entre ellas, la de Miller. Este tipo de hoja requiere modificar la técnica de la laringoscopia porque se debe pinzar la epiglotis con la punta de la hoja del laringoscopio; en los pacientes mayores, la laringoscopia con hoja curva, que ubica la punta del laringoscopio en el surco glosopiglótico, permite una adecuada exposición de la glotis.

Los pacientes se pueden intubar despiertos, anestesiados con respiración espontánea, o anestesiados y relajados.

La intubación con el paciente despierto tiene pocas indicaciones, porque es incómoda, dolorosa, y peligrosa. Es una de las opciones para intubar el niño con estómago lleno y en los casos en los que se ha reconocido que el manejo de la vía aérea puede resultar muy difícil; la intubación sin anestesia ni relajación está indicada en el paciente inconsciente que no responde, porque está moribundo o en paro cardíaco, pero está contraindicada en el niño combativo y en los casos de trauma craneoencefálico y ocular. La laringoscopia directa y la intubación sin medicación, o con dosis mínimas, desencadenan reflejos como taquicardia o bradicardia, hipertensión y tos; también, puede desencadenar eventos adversos como isquemia miocárdica y elevación de la presión intracraneana e intraocular; además, en los neonatos, especialmente en los prematuros, se ha documentado que la elevación en la presión de la fontanela anterior refleja cambios en la presión intracraneana que pueden estar relacionados con una hemorragia intracraneana.

¿ES NECESARIO EL RELAJANTE NEUROMUSCULAR PARA INTUBAR?

La inducción con agentes inhalatorios u la combinación de agentes intravenosos, son alternativas útiles cuando el paciente no tiene el estómago lleno, cuando existe alguna contraindicación para usar relajantes y cuando el clínico prefiere evitarlos.

REFERENCIAS

1. Boerner TF, Ramanathan S: Functional anatomy of the airway. In: Benumof J.L., editors: Airway management: principles and practice. St. Louis: Mosby; 1996, p. 9-21 [Chapter 1].
2. Caplan RA, Posner KL, Ward R.J., et al: Adverse respiratory events in anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1990; 72: 828-33. Abstract.
3. Benumof J.L., Schaller M.S.: The importance of trans-tracheal jet ventilation in the management of the difficult airway. *Anesthesiology* 1989; 71: 769. Citation.
4. Domino K.B., Posner KL, Caplan RA., Cheney F.W.: Airway injury during anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1994; 91: 703.
5. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway: Practice guidelines for management of the difficult airway: a report. *Anesthesiology* 1991; 75: 1087-1091.
6. Practice guidelines for management of the difficult airway: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on management of the difficult airway. *Anesthesiology* 1993; 78: 597.
7. Cormack R.S., Lehane J.: Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 1984; 39: 1105.
8. Benumof J.L.: Definition and incidence of the difficult airway. In: Benumof J.L., editors. Airway management: principles and practice. St. Louis: Mosby; 1996, p. 121-6. [Chapter 6].
9. Wilson M.B., Spiegelhalter D., Robertson J.A., et al.: Predicting difficult intubation. *Br. J. Anaesth.* 1993; 61: 211. Abstract.
10. Chow E.L., Duncan P.C., Code W.E.: Can bedside neck extension predict difficult intubation? *Can J Anaesth* 1993; 40: 84.
11. Mallampati S.R.: Clinical signs to predict difficult tracheal intubation (hypoxia). *Can J Anaesth* 1983; 30: 316.
12. Mallampati S.R., Catt S.P., Gugino L.D., et al.: A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can J Anaesth* 1985; 32: 429.
13. Samssoon G.L.T., Young J.H.B.: Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia* 1987; 42: 487. Abstract.
14. Tham E.J., Gildersleeve C.D., Sanders L.D., et al.: Effects of posture, phonation and observer on Mallampati Classification. *Br J Anaesth* 1992; 62: 32.
15. Rose D.K., Cohen M.M.: The airway: problems and predictions in 18,500 patients. *Can J Anaesth* 1994; 41: 361.

VENTILACIÓN MECÁNICA EN PEDIATRÍA

Oliverio Medina, MD
Jenny Viteri, FT

INTRODUCCIÓN

En el ser humano la capacidad para respirar es una función determinante para la vida, si uno de los procesos fisiológicos que participan en el proceso de respiración interna o externa falla, la vida se compromete (1). La respiración implica procesos fisiológicos, biológicos y químicos para que el intercambio de gases ocurra en la sangre de acuerdo a las necesidades de los diferentes órganos, sistemas y procesos metabólicos.

Fácilmente podemos apreciar el valor que presta la ventilación mecánica para ayudar a la resolución de múltiples patologías que comprometen la vida de los pacientes pediátricos; es nuestro objetivo dar unas pautas generales para el manejo de ventiladores mecánicos y estrategias ventilatorias para tratar enfermedades que ponen en riesgo la vida de los niños críticamente enfermos.

Es nuestro propósito dar unos conceptos académicos básicos y claros que deben ser verificados por el lector, ya que cada estrategia ventilatoria puede modificarse a través del tiempo y de acuerdo a cada paciente.

HISTORIA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Desde tiempos remotos la humanidad ha atribuido propiedades especiales y casi míticas al aire y su inha-

lación, en algunas narraciones bíblicas se describe al aire como espíritu de vida (Génesis 2, 7) o pneuma que se gana o se pierde asociado a la función de respirar.

El manejo de las alteraciones respiratorias se vinculaba casi a una visión religiosa o mítica y era dominio de los dioses dar o quitar la vida, por lo cual no fueron muchos los intentos por contravenir esta voluntad, esto hizo que el estudio y diseño de aparatos que permitieran soportar el proceso de la respiración no se considerara tempranamente.

En los siglos XV, XVI, XVII, Vesalius, Sermetus y Harvey hicieron la anatomía del corazón y pulmones e investigaron sobre la circulación y el paso de la sangre a través de ellos, profundizaron en los cambios de la sangre a su paso por el pulmón y cuando es apta para suplir las necesidades del organismo (2).

En el siglo XVIII se identificaron los diferentes gases componentes del aire, Joseph Black (1754) caracteriza el dióxido de carbono (CO_2) como un residuo de la química y desecho del organismo, producto de la actividad respiratoria. Lavoisier, Berzelius y Priestley describen el oxígeno como elemento constitutivo del aire y demuestran la importancia de este elemento para la combustión química y para las combustiones propias de la vida animal; posteriormente los estudios se dirigieron a identificar y cuantificar la presencia de estos gases en la sangre de los humanos y relacionarlos con los valores de aire movilizado en la respiración.

Los primeros estudios sobre la permeabilización de la vía aérea e intentos por mantener la vida se describen con Andrea Vesalio en 1543 quien relató en *De Humanis corporis fabrica*, un experimento en el cual conectó le traqueas de un perro a un sistema de fuelles accionado neumáticamente permitiendo mantener la vida por un periodo corto de tiempo (3). A partir de la segunda mitad del siglo XVI se describen intentos por usar fuelles y cilindros pequeños que introducidos por la nariz o la boca intentaban reemplazar la función respiratoria en los humanos, especialmente en víctimas de ahogamiento, marcando así los inicios de la presión positiva.

Las experiencias no fueron siempre positivas y la presencia de neumotórax llevó a suspender oficialmente este método; como alternativa se diseñaron aparatos rígidos que encerraban todo el cuerpo en una coraza (Dalziel 1837) o encerraban el abdomen y el tórax (Lissnermeyer 1927) (3). Externamente los fuelles y motores producían un vacío al interior del equipo que funcionaba como una succión sobre el tórax obligándolo a inhalar cuando este se expandía. En 1931 Emerson crea un tanque respirador el cual por su bajo costo, fácil operación y tecnología mejorada se acepta como la principal ayuda para el manejo de los pacientes con parálisis de pulmón.

Diferentes estudios sobre la fisiología respiratoria como la interacción entre la hemoglobina y el oxígeno (F. H. Hodge-Syler en 1865), el concepto de transporte de oxígeno en la sangre (J. S. Haldane en 1921), el diseño de tecnologías apropiadas para cuantificar las gases sanguíneas (D. D. Van Slyke en 1924), las relaciones químicas que hacen parte del equilibrio ácido-base (Henderson en 1900), el desarrollo de la fisiomecánica (Hutchinson en 1846 y Collins en 1930) y la comprensión de la mecánica respiratoria (F. Rohrer en 1945), permitieron definir los principios del soporte ventilatorio y su desarrollo actual así como la evaluación, seguimiento de la enfermedad y variaciones terapéuticas (4).

En 1952 se produce en Copenhague una epidemia de poliomielitis, lo cual lleva a un elevado número de pacientes a depender de la asistencia ventilatoria, ya sea mediante técnicas de presión negativa o mediante las técnicas de ventilación a presión positiva intermitente (VPPi) y es aquí cuando la VPPi adquiere mayor preponderancia.

En los sesenta había predominio de los ventiladores ciclados por presión, en esta época los ventiladores comenzaron a ser sustituidos por ventiladores ciclados

por volumen y tiempo y a partir de entonces comienzan a aparecer diferentes aparatos que conforme la tecnología avanza, son sustituidos por otros más seguros y más sensibles a las demandas ventilatorias que surgen en las diferentes patologías y en las distintas fases de las mismas.

El tratamiento con ventilación mecánica debe ser guiado por personal adiestrado que en determinada situación debe perseguir objetivos definidos:

1. Conseguir una adecuada adaptación a la máquina.
2. Optimizar la mecánica pulmonar (mejorar la distensibilidad, recuperar el volumen pulmonar, permitir el vaciado pulmonar).
3. Mejorar la relación ventilación-perfusión.
4. Mejorar el transporte de oxígeno.
5. Evitar los efectos deletéreos de la máquina.

Frente a una determinada enfermedad no hay un modo ventilatorio único ni ideal para su manejo, pero al iniciar el soporte ventilatorio la selección de los parámetros puede guiarse inicialmente por la historia clínica, examen físico, las alteraciones fisiológicas y anatómicas del paciente, y su seguimiento básico en ayudas diagnósticas y de laboratorio. El manejo racional de la ventilación mecánica exige el conocimiento de la fisiología respiratoria y cardíaca y de los principios que rigen la máquina de ventilación, la modificación de los parámetros requeridos por el paciente es dinámica y debe ser por consenso del grupo multidisciplinario que maneja el niño críticamente enfermo.

En ventilación mecánica existen publicaciones que emplean un término para un modo ventilatorio y en otra publicación puede variar; generalmente estimuladas en gran parte por los diferentes fabricantes, esto conlleva en ocasiones a confundir la esencia de la ventilación mecánica.

Debemos comprender que la ventilación mecánica es al mismo tiempo ciencia y arte, por esta razón el éxito en el manejo de las diferentes patologías del paciente pediátrico crítico consiste en la interpretación y conjugación adecuada de estos elementos. Consideramos fundamental iniciar el reconocimiento de los términos más comúnmente utilizados en ventilación mecánica.

Terminología (5-7)

Volumen: Espacio ocupado por materia, medido en milímetros (cc) o litros.

Volumen tidal inspirado (VTi): Volumen total de gas generado por el ventilador durante la fase inspiratoria, generalmente entre el rango de 6-10 cc/Kg.

Volumen tidal espirado (VTe): Total del gas que retorna de el paciente al transductor espiratorio del ventilador, durante la fase espiratoria de la ventilación mecánica. Este volumen es usualmente expresado entre el rango de 6-10 cc/Kg.

Volumen tidal entregado (VTent): Es el volumen de gas entregado al pulmón durante la fase inspiratoria de la ventilación mecánica, este resulta del Vti, menos el volumen incompresible (VComp) en el circuito.

$$VTent = VTi - VComp$$

Usualmente se expresa entre el rango de 6-10 cc/Kg.

Volumen compresible: Es el volumen de gas que se pierde el circuito del ventilador durante la aplicación de una respiración con presión positiva y se considera perdido ya que no es cargado al pulmón, el valor del volumen compresible depende del tipo de circuito que se utilice. Si es de succión poseen una distensibilidad de 2 a 3cc H₂O y los no desechables tienen generalmente una distensibilidad menor de 1.5 a 2cc H₂O, ya que están contruidos con materiales más rígidos. El volumen real se puede calcular mediante:

$$V_{real} = V_{Ti} - (PIP - PEEP) \times \text{Constante del circuito}$$

Constante de circuito pediátrico = 2

Porcentaje de fuga de aire: Proporción del volumen tidal inspiratorio que fuga alrededor de el tubo orotraqueal, comparado con el volumen tidal espiratorio. Esta proporción se calcula y se expresa puede ser desde 0-100% y se calcula: $V_{Ti} - V_{Te} / V_{Ti} \times 100$

Volumen minuto: Cantidad de gas que se mueve hacia adentro o hacia afuera de los pulmones durante un minuto, depende del VT_{ent} y de la frecuencia respiratoria.

Espacio muerto: Volumen de gas que no participa del intercambio gaseoso; el espacio muerto lo conforman el tubo orotraqueal, traqueostomía y los circuitos del ventilador.

Apoyo ventilatorio parcial: Apoyo ventilatorio mecánico, en el cual el ventilador y el paciente comparten el trabajo respiratorio.

Apoyo ventilatorio total: Apoyo ventilatorio mecánico que elimina toda la carga de los músculos respiratorios de un paciente.

Sobredilatación: El proceso de proporcionar volumen excesivo a las regiones pulmonares, lo cual ocasiona una lesión por distensión.

Flujo y resistencia: El flujo de un fluido en un conducto es el resultado de un gradiente de presión entre los extremos del conducto. Positiva o negativa, esta diferencia de presión determina el sentido del flujo. La noción de resistencia se expresa como la diferencia de presión necesaria para obtener un débito unitario al final del conducto considerado. Cuanto mayor sea la resistencia del conducto más elevada será la presión motriz necesaria para asegurar un mismo débito. La resistencia al flujo es directamente proporcional a la viscosidad del fluido y a la longitud del tubo e inversamente proporcional al radio elevado a la cuarta potencia.

Flujo continuo: Flujo de gas continuo a través del ventilador mecánico y los circuitos durante el ciclo respiratorio.

Flujo inspiratorio: Parámetro predefinido en la ventilación ciclada por volumen que determina la repíraz con que se entrega el volumen de gas.

Flujo laminar: Flujo a través de un tubo que fluye paralelo a las paredes del mismo, en capas concéntricas con velocidades lineales, que aumentan hacia el centro del conducto.

Flujo turbulento: Flujo caracterizado por la formación de corrientes y remolinos que producen un movimiento caótico de las moléculas de gas y una cifra de Reynolds de mayor de 2000.

Flujo de demanda: Flujo de gas intermitente a través del ventilador mecánico, que se activa solo cuando el esfuerzo del paciente, abre la válvula de demanda de flujo del ventilador.

Válvula o demanda: Es un sistema de válvulas en un ventilador mecánico que reaccionan al esfuerzo del paciente.

Sensibilidad (trigger) por flujo o presión: Una medida de grado del esfuerzo inspiratorio que debe realizar un paciente para iniciar la asistencia del ventilador mecánico en la fase inspiratoria de forma activa, se requiere un menor esfuerzo en sensibilidad por flujo que por presión; este parámetro es utilizado para ajustar o controlar el nivel del esfuerzo.

Variable de control: Es la variable (sea volumen, presión, flujo o tiempo) que manipula el ventilador para generar

la inspiración. Esta variable se identifica por el hecho de que su comportamiento se mantiene constante pese a cambios en la carga ventilatoria.

Variable de fase: Los valores de presión, volumen, tiempo y flujo son variables, cuando permiten obtener información detallada al examinar los eventos que tienen lugar sobre el ciclo ventilatorio como tiempo de inicio de una respiración y otra. En cada fase una variable en particular es medida y utilizada para iniciar, mantener y terminar alguna fase del ciclo ventilatorio.

Tiempo inspiratorio (Ti): Tiempo programado para realizar la fase inspiratoria durante la ventilación mecánica (expresado en segundos), conforme aumenta el tiempo inspiratorio, se incrementa la frecuencia respiratoria y se eleva la relación I:E. Su programación depende de el tiempo constante.

Distensibilidad: La facilidad relativa con la cual un cuerpo o tejido se estira o se deforma, cuando hablamos de distensibilidad o de compliance pulmonar se refiere a la capacidad de distensión que tiene el pulmón y depende de la relación volumen presión.

Elastancia: La capacidad del pulmón para recuperar su forma original o el llamado retroceso elástico del pulmón.

Fase inspiratoria: Porcentaje de tiempo al final de la fase espiratoria que acciona una oclusión de el puerto espiratorio impidiendo la exhalación, durante la cual, la presión se mantiene constante y el flujo es cero. Este parámetro es programado por el clínico dependiendo de las necesidades del paciente.

Tiempo espiratorio (Te): Tiempo permitida para realizar la fase espiratoria durante la ventilación mecánica.

Relación inspiración-espiración: Fracción de tiempo destinada para cada fase del ciclo respiratorio, esta relación depende del mecanismo de ciclado del ventilador y el tiempo inspiratorio.

Fracción inspirada de oxígeno: Concentración de oxígeno entregada al paciente.

Resistencia pulmonar total: Es la suma de la resistencia de las vías respiratorias y de la resistencia viscosa tisular, es el cociente de la diferencia de presión que existe entre la superficie externa del pulmón y la boca y el débito aéreo obtenido en la boca. Las variaciones de la presión intrapleural se miden en el tercio inferior del esófago.

Resistencia de las vías respiratorias: Es el cociente de la diferencia de presión existente entre el alvéolo y la boca o gradiente alveolo bucal y el débito aéreo medido en la boca.

Presión media de la vía aérea (PMVA): Es la presión promedio derivada de un ciclo completo de la respiración. La presión media se transmite a las vías aéreas y el alvéolo desde el inicio de una inspiración hasta el siguiente ciclo. Los parámetros que afectan la presión media son la PIP, PEEP, frecuencia respiratoria, el tiempo inspiratorio y el tiempo espiratorio.

$$PMVA = PEEP + \frac{(PIP - PEEP) \times Ti}{Ti + Te}$$

Presión inspiratorio pico (PIP): Valor preseleccionado de presión positiva sostenida durante la fase inspiratoria de la respiración en ventilación mecánica. La PIP es parcialmente responsable del la liberación de volumen tidal.

Presión transpulmonar: Es la diferencia entre la presión de la vía aérea y la presión pleural.

Presión de meseta: la presión generada al final de la fase inspiratoria dada por la pausa inspiratoria y solo medible en modo ciclado por volumen.

PEEP: Presión positiva al final de la espiración.

Auto PEEP: Se denomina a la presión pulmonar al final de la espiración como consecuencia de la ventilación minuto excesiva; un tiempo de espiración establecida inadecuadamente o una obstrucción respiratoria que impide el vaciamiento pulmonar.

Concentración de gas inspirado: Las presiones parciales de oxígeno, nitrógeno, y otros gases terapéuticos, como el Helio o el óxido nítrico, que puedan hallarse en la mezcla de gas inspirado.

Destete: Suspensión o reducción gradual del apoyo ventilatorio.

Fatiga muscular: Estado de disfunción muscular que es recuperable con el reposo.

Relación ventilación/perfusión: Cuantificación de la relación entre la ventilación y la perfusión en las unidades alveolo capilares. Normalmente, es de 1, unidades \dot{V}_Q/\dot{V}_E muy altas son efectivamente espacio muerto; las unidades \dot{V}_Q/\dot{V}_E de 0 expresan derivaciones o shunt.

Efecto Pendelluft: Mezcla de gases entre unidades alveolares con diferentes constantes de tiempo.

Derivación, como circuito o shunt. Sangre capilar pulmonar que se desvía por completo de los alvéolos ventilados.

DISTENSIBILIDAD O COMPLIANCE PULMONAR

Se quiere considerar al pulmón como un globo elástico, cuyas propiedades mecánicas pueden ser descritas por una curva de presión-volumen que relaciona la presión transpulmonar con el volumen pulmonar en condiciones estáticas, es, lo largo de toda la capacidad vital. La curva puede desplazarse hacia derecha o la izquierda de la posición normal, lo que indica disminución o aumento de la presión de retracción elástica pulmonar a un mismo volumen.

Otra manera de determinar las propiedades elásticas es la medida de la distensibilidad pulmonar, o cambio de volumen producido por una unidad de presión que se realiza sólo a nivel de la capacidad residual funcional y volúmenes pulmonares bajos. La distensibilidad es elevada ya que se necesita un pequeño cambio de presión para obtener un determinado cambio de volumen. En cambio cerca de la capacidad pulmonar total (CPT) el pulmón es menos distensible ya que es preciso generar grandes cambios de presión para lograr el mismo cambio de volumen. A volúmenes pulmonares bajos, las propiedades mecánicas del pulmón están preferentemente relacionadas con las propiedades de las fibras elásticas las cuales se encuentran estiradas, mientras que a volúmenes altos son las fibras colágenas, que son poco extensibles, las que limitan la expansión pulmonar. (Figura 1)

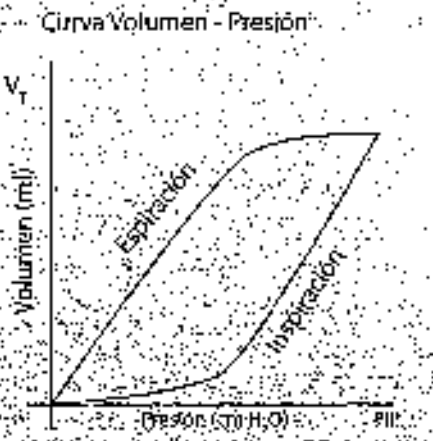


Figura 1. Curva volumen - presión

En particular la distensibilidad es dependiente del volumen, se presenta la histeresis pulmonar (flujo) cuando de una distensibilidad más pronunciada cuando se mide durante una deflación muy cerrada a la capacidad pulmonar total, comparada con la medición durante una inflación cerrada al volumen residual, (1,8-10) y expresados distensibilidades en serie. Ya que el pulmón se localiza dentro de la caja torácica cada uno de ellos tiene su propia distensibilidad.

La distensibilidad estática o pulmonar describe la complacencia del aparato respiratorio para expandirse como reacción al suministro de presión alveolar y volumen y se expresa como el volumen de gas agregado con respecto a la presión aplicada a los alvéolos. La distensibilidad dinámica o de la caja torácica se expresa como un cambio de volumen respecto a un cambio de presión a nivel del espacio pleural cuando hay un flujo presente.

La mayor parte de la presión gastada para inflar el pulmón se almacena como energía elástica, por lo que la espiración es un proceso pasivo.

La distensibilidad de la pared torácica, representada por las costillas, el diafragma y el abdomen, está dada por el cambio de volumen torácico y el gradiente de presión transmural. Entre el 55-60% de la capacidad vital (CV), la presión transmural de la caja torácica es cero, lo cual indica que la presión adentro y fuera de ella son iguales y no requiere ningún esfuerzo para mantenerla en su posición.

RESISTENCIA

La resistencia (R) al flujo se origina por la vía respiratorias natural o artificial. La cuantificación de la R depende de el flujo turbulento o laminar, del diámetro de la vía respiratoria que es la causa determinante principal de la resistencia, es decir, la resistencia varía con el radio de la vía respiratoria elevado a la cuarta potencia (Figura 2). La R es proporcional a la longitud de la vía ventilatoria y a la densidad del gas. La R varía con el volumen pulmonar, conforme se insufla las vías respiratorias, se abren debido al aumento de volumen en el tórax y la R disminuye.

La R cambia en el ciclo respiratorio. Durante la inspiración, el pulmón al expandirse tiende a producir un diámetro de la vía respiratoria mayor que durante la espiración, por tanto la R es generalmente menor durante la inspiración. Durante la espiración, las vías

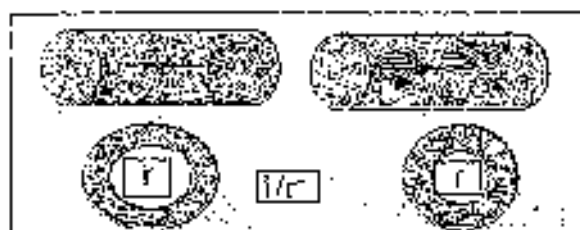


Figura 2. La resistencia depende de cuatro factores: el principal el diámetro de la vía aérea cuyo efecto sobre la resistencia es inversamente proporcional a la 4ta potencia del radio, el flujo, la densidad del gas y la viscosidad de la vía aérea.

respiratorias membranosas más pequeñas crean segmentos de flujo limitado, de esta forma la fuerza propulsora del gas es el retroceso elástico del pulmón y un incremento en la presión pleural comprime la vía y aumenta la resistencia (14-16). En estados patológicos durante la espiración puede presentarse atrapamiento de aire y una presión positiva intrínseca al final de la espiración (AECJ-PEEP).

El tubo endotraqueal (ET) (angosto y largo), produce una resistencia al flujo del aire varias veces mayor a la vía respiratoria normal, crea una carga muscular inspiratoria que potencialmente puede fatigar al paciente que respira espontáneamente. La R presenta diferencias regionales en los pulmones normales. Los efectos gravitacionales sobre el agua pulmonar y el estiramiento requerido hacen que la resistencia en la vía respiratoria sea ligeramente mayor en las bases de los pulmones que en los ápices (17, 18). En estados patológicos la R tiene marcada diferencia regional que afecta la distribución de la ventilación produciendo un efecto de corte por cizallamiento en las regiones adyacentes que tienen diferentes patrones de llenado.

Clinicamente la resistencia al flujo del aire puede medirse durante la inspiración o espiración, los valores normales son de 4 a 5 cmH₂O/L/s/L (19-21).

La distribución de las resistencias en las diferentes zonas del aparato respiratorio varía con la edad, en el niño mayor y adolescente la zona de mayor resistencia de las vías respiratorias se sitúa en los bronquiolos de dimensiones medias, los pequeños bronquios y los bronquiolos tienen una contribución relativamente escasa del 10% a la resistencia pulmonar total (RPT). En el niño pequeño, hasta los 5 años, las vías respiratorias superiores, extratorácicas, naso y orofaríngeas con

flujo de tipo turbulento contribuyen a la resistencia total de las vías respiratorias incluso durante la respiración tranquila, la resistencia a flujo a nivel del estrecho nasofaríngeo supone el 40-50% de la RPT que disminuye de forma evidente cuando el niño respira por la boca (22). Los recién nacidos tienen resistencias nasales más bajas que facilitan la respiración nasal y es a partir de los seis meses cuando el niño puede disminuir esta resistencia parcialmente. En las vías respiratorias intratorácicas, el lugar principal de resistencia al flujo está constituido por las pequeñas vías respiratorias en una proporción que alcanza el 50% de las RPT, siendo las pequeñas vías de un diámetro igual o inferior a 2mm. Después de los 5 años hasta la edad adulta, la mayor resistencia se desplaza hacia la zona media del árbol bronquial, es decir la 14 generación (23-25).

Los valores de referencia sobre la mecánica pulmonar se presentan en la tabla 1 (7, 17).

Para facilitar la medición de la compliance o distensibilidad del sistema respiratorio (CSR) hay diferentes fórmulas para su cálculo, entre ellas:

$$CSR = 1.6 / \text{ml H}_2\text{O/Kg} \quad (12)$$

$$CSR = 1.8 / \text{ml H}_2\text{O/Kg} \quad (14)$$

$$CSR = 0.49 \times \text{talla (cm)} + 3.16 \times \text{sexo (masculino = 1; femenino = 0)} - 20.92 \quad (13)$$

CONSTANTE DE TIEMPO DE LA UNIDAD PULMONAR

Constante de tiempo (CT) de la unidad pulmonar es el tiempo requerido para hacer variar su volumen (mide que tan rápido se llena y se descarga un alveolo, así como el tiempo necesario para que las presiones se equilibren) en un sistema en el que se conocen la distensibilidad y la resistencia. El pulmón debe ser considerado como un grupo de elementos y cada uno posee distensibilidad y resistencia situadas en serie, determinando zonas del pulmón de llenado y vaciamiento rápido y lento, la sumatoria de ellas corresponde a la constante de tiempo que es el producto de la distensibilidad por la resistencia de la unidad a estudio, así:

$$R = \text{presión} / \text{volumen}, C = \text{volumen} / \text{presión}, CT = R \times C$$

En el pulmón humano, una presión transpulmonar de 2.5 cm de H₂O requiere 0.4 seg para hacer variar su volumen en 0.5 litros. Una constante de tiempo determina el tiempo que necesita una unidad del pulmón (acino pulmonar) para alcanzar un 63% del volumen

PARÁMETRO	LACTANTE	ADULTO
Distensibilidad pulmonar (ml - cm H ₂ O)	5.2	260
Distensibilidad Torácica (ml - cm H ₂ O)	17-56	200
Resistencia vía aérea respiratoria (cm H ₂ O - L - Seg)	42	1.6
Capacidad pulmonar total (ml x kg)	63	66
Capacidad Vital (ml x kg)	33	52
Volumen corriente (ml x kg)	6	7
Capacidad funcional residual (ml x kg)	30	34
Ventilación minuto (L/min)	8.3	4-9

Tabla 1. Parámetros de mecánica pulmonar en lactantes

final. En dos constante de tiempo alcanza el 87 %, en tres el 95%, en cuatro el 98% y en cinco el 99.3 % del proceso de llenado. (Figura 3)

En el recién-nacido sano una constante de tiempo inspiratorio dura 0.12 seg. Para los lactantes y preescolares es aproximadamente 0.15 seg. y para adolescentes mayores de 12 años es de 0.4 seg. Para que en cualquiera de las dos fases inspiración o espiración se lleve a cabo en un alto porcentaje del proceso se necesita por lo menos de 3 a 5 tiempos constantes.

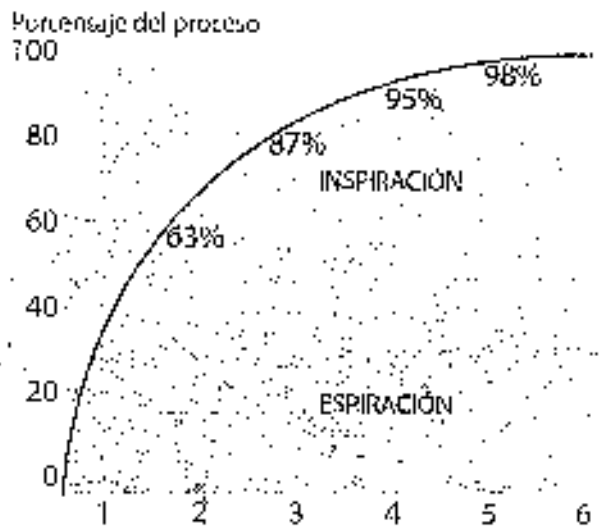


Figura 3. Relación entre la constante de tiempo y el proceso de intercambio de gases en el alveolo.

Por encima de los 5 tiempos constantes habrá sobre-distensión de unidades repletas, y resulta en un inadecuado tiempo respiratorio que potencialmente generará atrapamiento de aire y Auto-PEEP. Este riesgo se incrementa en pacientes que presentan alteración de la resistencia generando disminución de la movilidad de la caja torácica, retención del CO₂ y disfunción cardiovascular; de igual manera en lactantes con disminución de la compliánciá pulmonar se requiere un menor tiempo constante. (5, 11, 26, 27)

Relación ventilación/perfusión V/Q

Para producir el intercambio gaseoso ideal, debe existir una relación V/Q óptima. En el pulmón hay regiones con diferente relación V/Q, las vértices son hiper-ventiladas (V/Q = 3); mientras que las bases son hipoventiladas con respecto a la perfusión (V/Q = 0.5), no obstante se puede hablar de una valor promedio de 0.8 - 1.0. La disminución de esta relación resulta un hipoxemia, que indica que regiones pulmonares mal ventiladas y bien perfundidas no participan del intercambio gaseoso, generando un aumento del shunt y evalúa la capacidad del pulmón como oxigenador. En general, los pacientes con enfermedad pulmonar aguda y shunt > de 20% tienen indicación de ventilación mecánica; quienes tienen shunt < de 20% son susceptibles de manejo con oxígeno terapia.

DEFINICIÓN DE VENTILADOR MECÁNICO

Es un dispositivo mecánico, diseñado para modificar, transmitir y dirigir la energía aplicada de una forma predeterminada para desarrollar un trabajo útil en el sistema respiratorio, mantiene la ventilación y el intercambio de gases en los pulmones cuando el individuo es incapaz de conservar sus demandas inmediatas debido a una alteración sistémica o fatiga de sus músculos respiratorios.

El dispositivo proporciona una presión suficiente para sobrepasar las resistencias al flujo aéreo y vencer las propiedades elásticas tanto del pulmón como de la caja torácica. La interacción entre la máquina y el sistema toracópulmonar permite vencer la inercia de un volumen de gas y desplazarlo en una dirección. El paciente puede conectarse al ventilador mecánico mediante una máscara facial, tubo traqueal o traqueostomía hasta que el paciente pueda respirar por sí mismo (28).

INDICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

En términos generales y breves podemos resumir la mayoría de las patologías que podrían requerir ventilación mecánica dentro de dos indicaciones:

1. Insuficiencia respiratoria (hipoxémica).
2. Insuficiencia ventilatoria (hipercábrica).

En otras situaciones tales como asegurar un control de la ventilación en casos de hipertensión endocraneal, postoperatorios de diferentes enfermedades, es necesario la intubación orotraqueal y requerida la ventilación mecánica.

El énfasis que deseamos hacer está en que cualquier patología que conlleve a dificultad respiratoria aguda e inestabilidad hemodinámica persistente, se beneficiará del soporte ventilatorio.

Podemos mencionar ayudas de laboratorio y de imágenes que pueden ser consultadas en otras revisiones incluido nuestro capítulo de falla respiratoria, sin embargo sabemos que la historia y la clínica del paciente es el elemento fundamental para la toma de esta decisión. (5, 7, 29,30)

OBJETIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

1. Mejorar la capacidad funcional residual, al disminuir la distensibilidad pulmonar; evitar o revertir atelectasias.
2. Disminuir el trabajo respiratorio, al revertir la fatiga muscular, disminuir el consumo de O_2 por los músculos respiratorios.
3. Mejorar el intercambio gaseoso.
4. Soportar el sistema respiratorio mientras la patología de base es tratada.

PRINCIPIOS FÍSICOS DE LOS VENTILADORES

Los ventiladores de generaciones más antiguas utilizaban sólo la energía de potencia proveniente de la presión de fuentes de gas, acoplada a un temporizador para brindar la ventilación. Posteriormente aparecen los ventiladores mixtos eléctricos y neumáticos que mejoran la eficacia de los ventiladores los cuales brindan modos sincronizados para que el soporte sea más tolerado. Con la aparición de los microprocesadores la ventilación mecánica permite perfeccionar los modos sincrónicos, producir nuevos modos con flujo por demanda, y sensores de flujo en la vía aérea del paciente que facilitan un mejor acoplamiento del paciente a la máquina, así mismo, permite registrar de forma continua la mecánica pulmonar según los cambios de distensibilidad, y resistencia del sistema respiratorio.

Todos los ventiladores requieren una fuente de poder que lleve a cabo el trabajo de ventilar el sistema respiratorio. Las formas más comunes de potencia de entrada para los ventiladores son las eléctricas y neumáticas (gas comprimido), que mejoran la eficacia de los ventiladores. Para accionar la mayoría de los ventiladores se utiliza una corriente alterna de 110 a 115 voltios (60Hz) que internamente en el ventilador se convierten en energía directa para encender los circuitos de control; algunos utilizan baterías recargables como fuentes alternas de poder que suministran aproximadamente 2.5 Amp/h de energía.

Muchos ventiladores se han diseñado para usar la energía almacenada en gas presurizado, considerando que la presión es la fuerza por unidad de área, pero la

presión también puede tener unidades de densidad de energía y de esta manera, entre más presión haya disponible se genera una mayor cantidad de trabajo útil tanto para insuflar los pulmones como para activar el circuito de control. Estos ventiladores normalmente tienen reguladores internos logrando que la presión de operación normal sea más baja que la de la fuente (31).

CICLO VENTILATORIO

Para entender la manera cómo una máquina controla el reemplazo en la función natural de respirar, es preciso recordar los conceptos sobre fuerza, la cual en fisiología se mide como presión (presión = fuerza x área, que es generada por los músculos o el ventilador), el desplazamiento que se mide como volumen (volumen = área x desplazamiento, que expresa el tamaño de cada respiración) y la velocidad de cambio como flujo (flujo = cambio de volumen x intervalo de tiempo, que determina la dirección del flujo). En términos prácticos la finalidad de este mecanismo es la presión necesaria para hacer que un flujo de gas pase a través de las vías respiratorias y aumente el volumen de los pulmones.

El estudio de la mecánica respiratoria, en cuanto a resistencia y distensibilidad del pulmón como de la caja torácica, capacidades y volúmenes pulmonares, constantes de tiempo, trabajo respiratorio e interacción de las presiones internas y externas del sistema respiratorio y grado de actividad muscular del paciente, permite entender las características más importantes y la clasificación de los ventiladores: controladores de presión, de volumen o de flujo así como el grado de asistencia que requiere un paciente según la edad y la patología (32).

En el ciclo ventilatorio se reconocen tres fases: inspiración, meseta y espiración.

Inspiración: Es la fase inicial o activa en que la máquina ejerce un trabajo mecánico, genera un gradiente de presión sobre el gas y lo desplaza a expensas de un gradiente de presión.

Meseta: Es un estado inducido en la máquina por el operador y determina el tiempo que el gas es mantenido artificialmente dentro del pulmón por el cierre de la válvula espiratoria. Permite mejorar la distribución de la ventilación y la medición de la mecánica ventilatoria, la presión medida en la vía aérea corresponde a la presión alveolar.

Espiración: Es el fenómeno pasivo en que el gas sale del pulmón sin tener participación activa de la máquina. El flujo depende de las propiedades elásticas del pulmón que tiende a volver a su estado inicial. La magnitud de este flujo depende del gradiente de presión dado por la insuflación y está limitado por la resistencia de la vía aérea.

TIPOS DE VENTILADORES

La ventilación mecánica en niños comienza en la década de los 60 con el desarrollo de los ventiladores de presión para neonatos con enfermedad de membrana hialina y posteriormente para otras patologías. Estos equipos han tenido un cambio vertiginoso hasta los equipos empleados en la actualidad: los ventiladores de última generación poseen microprocesadores que permiten una mejor monitorización respiratoria, potencia y flexibilidad en la forma de asistir al paciente.

La clasificación de los ventiladores se ha basado tradicionalmente en varias fases del ciclo ventilatorio. Las variables (mandatos del ventilador transformados en funciones), que manipulan el ventilador para producir la inspiración se conocen como variables de control, así, los ventiladores pueden ser de presión, de volumen o de flujo en función del tiempo, por tanto, este se convierte en otra variable de control. El registro gráfico de ondas presión, volumen y flujo en función del tiempo permite clasificar el tipo de ventilación y el modo ventilatorio (33).

Estas variables se relacionan entre sí por la ecuación del movimiento del aparato respiratorio (33):

$$\text{Presión} = \frac{\text{volumen}}{\text{Distensibilidad}} + \text{resistencia} \times \text{flujo}$$

Las propiedades de distensibilidad y resistencia en la ecuación del movimiento, dependen de las condiciones del paciente. Algunos ventiladores con microprocesadores permiten controlar estos valores y calcular las constantes de tiempo para cada fase, lo que permite optimizar su uso.

Además de las variables de control, existen las variables de fase que definen la forma como se inicia la inspiración (variable desencadenante), como se mantiene la inspiración (variable llmite), como se termina la inspiración (variable de ciclado) y como se mantiene la espiración (variable basal).

La variable de iniciación puede ser el tiempo, la presión o el flujo. La variable límite es la que mantiene la inspiración que puede ser la presión, el volumen o el flujo, los cuales no pasan un límite impuesto por el operador; en la práctica debemos estar familiarizados realmente con la variable de ciclo que puede ser el tiempo, flujo, presión o volumen, y determinar que el tiempo inspiratorio o la fase inspiratoria dura hasta que la variable llegue al valor preestablecido.

Ventiladores ciclados por presión

Se designan así por la terminación de la fase inspiratoria cuando se alcanza el nivel de presión prefijada al entregar el flujo al paciente. La ventaja de este ciclado es que el operador controla la PIP o máxima en la vía aérea protegiendo así al pulmón de la sobredistensión. El volumen corriente efectivo dependerá de las propiedades elásticas del pulmón.

A la vez, esto es una seria limitante para el soporte ventilatorio de pacientes con aumento de la resistencia de la vía aérea, lo cual hace que la presión programada se alcance rápidamente y termina prematuramente la inspiración reduciendo de forma significativa el volumen corriente al paciente; sin embargo, se presenta la posibilidad en muchos casos de la estrategia de hipercapnia permisiva.

En un paciente con una distensibilidad aumentada la presión utilizada debe ser controlada para evitar la sobredistensión alveolar y exponer al paciente al barotrauma pulmonar.

Ventiladores ciclados por tiempo

En estos ventiladores el flujo de gas entregado es limitado por el tiempo que dura la inspiración, no está afectado por la distensibilidad o la resistencia de la vía aérea.

Ventiladores ciclados por volumen

En estos ventiladores, el final de la fase inspiratoria se alcanza cuando se ha administrado el volumen corriente prefijado, el cual dentro de ciertos límites permanece constante a pesar de los cambios de distensibilidad y resistencia de la vía aérea, pero la PIP será la resultante de las propiedades elásticas del pulmón. Un deterioro en el estado pulmonar puede requerir presiones mayores para entregar el mismo volumen.

El volumen de gas enviado por el ventilador se distribuye en el circuito del ventilador (mangueras con-

gadas, sistema de humidificación, trampas de agua), el cual varía con el tipo de ventilador y el tamaño del circuito (neonatal, pediátrico o adulto), que se utilice. En promedio el volumen compresible es de 1.4 ml por cada 1 cm H₂O de presión generada por volumen corriente (5, 34).

Patrón de flujo inspiratorio

En la mayoría de los ventiladores modernos, el patrón de flujo inspiratorio está incorporado a su sistema y el operador no lo manipula. En otros ventiladores se puede escoger el patrón de flujo inspiratorio e independencia del mismo, el flujo de gas seguirá la vía de menor resistencia; variaciones en el patrón de flujo inspirado afectará la distribución de gas según la patología de base del paciente. Así, un patrón de flujo acelerante produce una PIP mayor que otros patrones de flujo y son poco usados en la práctica clínica. Un patrón de flujo desacelerante entrega un flujo máximo al inicio de la inspiración, cuando la resistencia y elasticidad están disminuidas, el flujo inspiratorio va disminuyendo durante la inspiración a medida que el volumen de gas entregado se aumenta y ello hace que la PIP sea menor pero la PIMVA aumenta. Patrones de flujo desacelerantes tienen una ventaja en este aspecto respecto a flujos acelerantes especialmente en pacientes con lesión pulmonar (35, 36).

Ventilación por presión o controlada por volumen y regulada por presión usa patrones de flujo desacelerante, provee un llenado temprano del alveolo y mantiene una presión alveolar más duradera, que un patrón de flujo constante y con ello potencialmente proporciona un mejor reclutamiento alveolar y mejora la distribución de gas en el pulmón (37-39).

MODOS VENTILATORIOS

Existen varios modos ventilatorios de ventilación mecánica que dependen de la distribución del trabajo entre el ventilador y el paciente (5, 7, 40-45).

Ventilación mandatoria controlada (VMC)

El ventilador regula la frecuencia respiratoria de acuerdo a los parámetros prefijados en el ventilador, sin permitir que el paciente respire de manera espontánea; las respiraciones son suministradas con las siguientes variables: frecuencia, volumen o presión, PIP, tiempo inspiratorio. Toda la función ventilatoria

dependerá de las decisiones del clínico, lo cual le da la característica de controlado.

Está indicado en:

- Injuria con compromiso de los centros respiratorios, trauma craneoencefálico (TCE), edema cerebral.
- Intoxicación por depresores del SNC.
- Insuficiencia respiratoria aguda.

Ventilación mandatoria intermitente (VMI)

El ventilador aporta un número de respiraciones prefijadas, en los parámetros seleccionados bien sea por volumen o presión, pero el paciente puede respirar espontáneamente. Las respiraciones espontáneas no están reguladas por el ventilador y se intercalan con la VMI independientemente de la etapa en que se encuentre la respiración espontánea, causando un incremento en la PIP y riesgo de barotrauma, en nuestra unidad utilizamos muy poco este modo. Teóricamente tiene las mismas indicaciones del CMV (46-48).

Controlado por Presión (CP)

Es una versión particular de la VMI, con control de presión en donde todas las respiraciones están limitadas por presión y cicladas por tiempo. Se tiene fijado una frecuencia respiratoria, pero cualquier esfuerzo inspiratorio del paciente puede iniciar una insuflación suplementaria al nivel prefijado en algunos ventiladores. Este sistema posee un sistema de flujo por demanda y el flujo inspiratorio puede ser mayor lo que permite un ascenso rápido de la presión inspiratoria pico y tiene la ventaja de mejorar la distribución de los gases en zonas con constantes de tiempo disminuidas y diferentes, además disminuye la PmV y facilita la oxigenación, pero varía la ventilación según la compliance y resistencia del sistema. (49,50)

Generalmente utilizamos este modo ventilatorio en pacientes con menos de 10 Kg de peso o en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

Controlada por volumen (CV)

En el modo ventilatorio controlado por volumen, cada respiración entregada por la máquina tiene predefinido el mismo perfil flujo-tiempo inspiratorio, por lo tanto el volumen permanece fijo independiente del esfuerzo del paciente. En su defecto la presión resultante generada por la interacción ventilador y la compliance más la resistencia del sistema no está bajo

su control, lo que en determinadas patologías pulmonares tiene el riesgo de barotrauma. (51) Es el único modo ventilatorio donde se puede ajustar la pausa inspiratoria. (Figura 4)

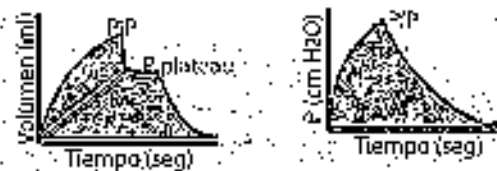


Figura 4. Diferencias en la ventilación controlada por volumen y por presión.

Es uno de los modos ventilatorios más usados en el mundo, en nuestra unidad lo usamos en pacientes con peso mayores de 10 Kg y con patologías pulmonares no complejas.

Asistida controlada (AC)

El ventilador aporta la frecuencia respiratoria programada (fMV) y asiste por completo cada respiración con los parámetros prefijados, ya sea que esta sea iniciada por el ventilador o por el paciente; cuando se utiliza el sensor de flujo, la sincronización del flujo permite al paciente iniciar cada respiración con un esfuerzo mínimo. El paciente puede realizar una respiración la cual es asistida con un volumen o una presión programada en el ventilador y se descargan con las mismas variables de límite y de ciclo (52, 53).

Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (VMIS)

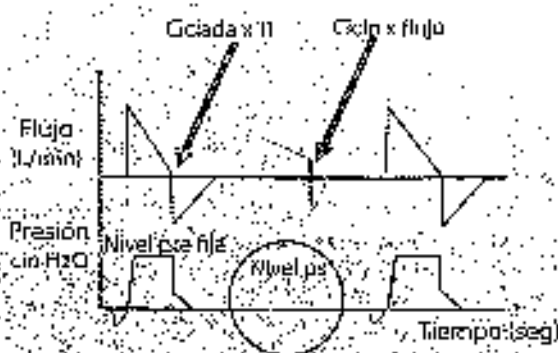
Es la optimización del modo VMI y se incorpora a ventiladores más avanzados. El ventilador entrega un número de respiraciones prefijadas para las cuales ha determinado un valor del ciclo respiratorio en segundos. Se permite reconocer el esfuerzo respiratorio del paciente por un sensor, básicamente dado por la sensibilidad (trigger) a cambios en el flujo del sistema o en la presión negativa que genera el esfuerzo del niño, reprogramando de esta manera el tiempo en que el ventilador envía al siguiente ciclo.

En los ventiladores que tienen flujo con límite se puede programar apropiadamente la asistencia al paciente con un mínimo esfuerzo del mismo, ya que al inhalar y

se alcanza el punto donde se ha fijado la sensibilidad del flujo, se asiste la ventilación cada vez generalmente por una presión de soporte.

Se considera la mejor forma de sustitución ventilatoria parcial ya que evita la inserción de ciclos, la mal adaptación y la PIP elevada, así mismo, permite disminuir el trabajo respiratorio del paciente. Una ventaja de este modo es, que cuanto más grave esté el paciente más lo controla y cuanto más activo y colaborador el paciente, más lo asiste y le permite respirar espontáneo. Este sistema apoyado con la presión de soporte da más confort al paciente. Sin embargo hay que recordar que el trabajo respiratorio se incrementa durante ventilación espontánea como resultado de un flujo inspiratorio inadecuado, respuesta del ventilador al esfuerzo del paciente, circuito del ventilador o resistencia del tubo endotraqueal (46-53).

En nuestra unidad es el método de destete más utilizado, asociado a presión de soporte, (Figura 5).



Respiración con presión soporte.

Figura 5. Representación de la onda de flujo y de presión a través del tiempo en ventilación mecánica sincronizada intermitente más presión de soporte.

Ventilación con presión soporte (VPS)

Es un modo ventilatorio en que el esfuerzo respiratorio del paciente (respiración espontánea) es asistido por la máquina hasta un nivel de presión predeterminado, el ventilador cesa el flujo inspiratorio y deja de aplicar la presión cuando el flujo disminuye a aproximadamente un 25% del máximo en niños mayores y de un 15% en lactantes. Esta porcentaje se conoce como sensibilidad de activación de la espiración ETS. Cuando el paciente comienza la espiración y disminuye la velocidad de flujo, el ventilador libera la presión.

Tanto el inicio como la finalización de la insuflación están sincronizados con el principio y el final de la inspiración espontánea del niño; inicialmente el ventilador debe reconocer el esfuerzo inspiratorio del paciente y varía entre las diferentes máquinas y el tiempo de respuesta del mismo dado por la sensibilidad. Luego debe entregar un flujo apropiado al comienzo de la inspiración, y finalmente, debe ciclar apropiadamente la fase espiratoria sin la necesidad de una exhalación activa.

Las metas de este modo ventilatorio son aumentar el volumen tidal y disminuir el trabajo respiratorio; el volumen dependerá del estado clínico del paciente y el nivel de presión que se use.

Tiene como objetivo buscar un volumen tidal mínimo ajustado a 6-10 ml/Kg, como es un modo que depende de la actividad del paciente; generalmente se combina con modos VMIS y es uno de los métodos de elección para destete del ventilador. El destete de esta presión se realiza lentamente hasta lograr el volumen tidal deseado, algunos recomiendan iniciar una presión de soporte entre 5 y 8 cm de H₂O (54-59). Su cálculo inicial puede ser dado por: $\frac{PIP - PEEP}{2}$

Este tipo de soporte está contraindicado en pacientes con trastorno del control central de la respiración como en Síndrome Cerebrocefálico (TCE), infecciones al sistema nervioso central, o en enfermedad pulmonar grave.

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

La presión positiva es impartida durante todo el ciclo respiratorio espontáneo y permite estabilizar el alveolo mientras el paciente respira espontáneo. CPAP está indicada como tratamiento adjunto de la apnea del prematuro y en aquellas patologías que requieran aumentar la capacidad residual funcional, mejorar la distensibilidad pulmonar y disminuir el trabajo respiratorio. (60-63) Entre los efectos indeseables del CPAP tenemos:

- Sobre distensión pulmonar.
- Desequilibrio de la relación ventilación/perfusión.
- Disminución del flujo vascular pulmonar.
- Aumento de la resistencia vascular pulmonar.
- Retención de CO₂.
- Distensión gástrica.
- Síndrome de pérdida de aire.

El uso de CPAP está contraindicado en inestabilidad hemodinámica, falla respiratoria con incapacidad para mantener un volumen minuto apropiado sin ventilación mecánica (64).

En nuestra unidad su empleo es muy restringido ya que utilizamos VMIS más presión de soporte tanto en forma invasiva como en no invasiva.

Ventilación controlada por volumen regulada con presión (CVRP)

El operador establece el VT mínimo, la frecuencia, el tiempo inspiratorio y puede limitar la PIP y el tiempo procesado; busca la presión mínima para entregar el volumen tidal y la ajusta para mantenerlo; el patrón de flujo de gas es desacelerado y la presión y el flujo varía en cada respiración para lograr el VT prefijado a la menor PIP. Su mayor utilidad radica en optimizar la ventilación con las presiones mínimas posibles en pacientes con alteración de las propiedades elásticas pulmonares, evita la hipoventilación y el atrapamiento de aire. Es un modo ventilatorio muy utilizado hoy en día (65-67).

Ventilación con soporte de volumen (VSV)

Es un modo de soporte de presión en el cual el ventilador ajusta el nivel de la presión en cada respiración para lograr un volumen tidal mínimo y un volumen minuto programado. Este sistema regula la presión y no el flujo.

Ventilación asistida proporcional (VAP)

Modo ventilatorio de soporte ventilatorio parcial que optimiza o amaliniza el esfuerzo inspiratorio del paciente; utilizado generalmente en pacientes con alteración de las propiedades mecánicas del sistema respiratorio y/o debilidad neuromuscular. En este modo ventilatorio a diferencia de la VPS donde hay una presión de soporte constante en inspiración, la presión de soporte inspiratorio se ajusta de manera dinámica y proporcional al esfuerzo inspiratorio del paciente basados en unos factores de proporcionalidad fijos para la reducción selectiva de una resistencia y elastancia aumentadas (68-70).

Presión positiva al final de espiración (PEEP)

La administración de PEEP en la vía aérea permite una mejor apertura de los bronquios y las unidades alveolares previamente colapsadas provocando un aumento

de la capacidad residual funcional (CRF) y en consecuencia un aumento en la capacidad pulmonar total (CPT) buscando reducir el shunt y mejorar la oxigenación al restablecer el volumen pulmonar, mejorando la relación ventilación perfusión. Durante la espiración, la presión media de la vía aérea disminuye en función de la salida del gas, pero con la administración del PEEP esta espiración será incompleta y la presión media no alcanzará el punto cero sino que terminará en el valor de presión establecida para el PEEP. Por tal razón el volumen corriente posterior a la administración de PEEP es espirado totalmente pero sobre una CRF mayor, así podemos ventilar mecánicamente al niño con VMI, VMI AC, VMIS o VPS manteniendo una presión positiva en la vía aérea que impide el colapso.

El PEEP debe usarse cuando se pretende mejorar el volumen pulmonar y la distensibilidad, útil en pacientes con:

- Insuficiencia respiratoria aguda
- Edema pulmonar, atelectasias,
- Injuria pulmonar aguda, SDRA.

El uso del PEEP obtiene mejorar el transporte de oxígeno suficiente para incrementar la PaO_2 sobre su mmHg y reducir la PaO_2 lo más pronto posible. En pacientes con SDRA, el PEEP se debe establecer de manera apropiada a través de la curva volumen-presión y por encima del punto de inflexión inferior para un óptimo reclutamiento alveolar sin generar una injuria pulmonar y para algunos hace parte de la estrategia de pulmón abierto (71-72). En cualquier situación clínica debemos considerar un balance al escoger el menor PEEP necesario para mejorar oxigenación y al mismo tiempo minimizar el riesgo de inestabilidad hemodinámica y/o barotrauma, esto también es llamado PEEP óptimo. Los efectos hemodinámicos fundamentales se presentan con una disminución del retorno venoso al ventrículo derecho y desde luego una disminución del gasto cardíaco si no se ajusta la estrategia de manejo (73-75). Los referimos a los capítulos sobre SDRA e interacción cardiopulmonar para ampliar esta información.

Ventilación de alta frecuencia (VAF)

Este tipo de ventilación es una técnica que distribuye flujo ventilatorio a frecuencias suprafisiológicas. Los volúmenes que aporta la VAF, por lo general son iguales o menores que el espacio muerto fisiológico (2-3cc/kg)

lo que disminuye el riesgo de lesión pulmonar. Se han descrito cuatro técnicas básicas: ventilación de alta frecuencia con presión positiva, interrupción de flujo de alta frecuencia, ventilación Jet de alta frecuencia y ventilación oscilatoria de alta frecuencia. La oscilación de alta frecuencia es la más comúnmente utilizada y el reclutamiento alveolar se efectúa por la aplicación de una presión media relativamente alta y la ventilación se logra por las oscilaciones de presión sinusoidal sobrepuestas entregada por un pistón o diafragma impulsado por un motor a una frecuencia entre 3-15 hertz (cada hertz equivale a 60 respiraciones por minuto). En la oscilación la aspiración es un proceso activo. Su aplicación es útil básicamente en pacientes con SDRA, en el paciente con falla respiratoria como técnica de rescate, fugas de aire del pulmón, hernia diafragmática y en aquel paciente con falla respiratoria que no responde a ventilación convencional con requerimiento de soporte ventilatorio elevado: PIP mayor de 35 cm H₂O, FIO₂ > 60% con saturación de O₂ < 90% y/o deterioro en el índice de oxigenación.

No está claro el mecanismo de oxigenación, se reconoce que hay varios elementos a tener en cuenta como son que el intercambio de gases ocurre por difusión simple, difusión coaxial o arrastre, efecto pendellut, etc.

Generalmente se inicia con una PIMVA 5 cm por encima de la que tenía en ventilación convencional, un 33% del Tl, flujo de 20 l/minuto, FIO₂ de 100% y con una frecuencia de 12-15 Hertz para lactantes y de 8-10 para niños. Se aumenta progresivamente la PIMVA para disminuir la FIO₂. Una vez se halla disminuido la FIO₂ se inicia la disminución de la PIMVA para su destino (76-80).

Entre las complicaciones se encuentran: mantenimiento del aire inspirado, lesión de la mucosa traqueobronquial, monitorización de la presión de la vía aérea. La valoración pulmonar se encuentra alterada por la vibración del tórax. La palpación y auscultación cuidadosa permite reconocer problemas. La vigilancia respiratoria y el trazado electrocardiográfico pueden dificultarse y puede ser preciso utilizar un monitor de pulso.

Ventilación líquida con perfluorocarbonos

El perfluorocarbón es un líquido químicamente inerte y con alto grado de viscosidad. Cuando se inyecta en el árbol bronquial, puede proporcionar un medio para el intercambio de gases; son muy poco absorbidos y se eliminan por evaporación de los pulmones (81, 82). Por su naturaleza líquida, eliminan la interfase líquido-

gasosa mejorando así la distensibilidad pulmonar, además de actuar como surfactante que disminuye la tensión de superficie del alvéolo; finalmente mejora la oxigenación por la gran capacidad de difusión del O₂ y del CO₂ en perfluorocarbón (83, 84).

Inicialmente se realizaba ventilación líquida total, posteriormente el Dr. Furthman (85) presenta un estudio donde combina el uso de ventilación líquida parcial empleando perfluorocarbón a la CER del paciente y ventilándolo convencionalmente.

Técnicamente, tiene la capacidad de remover detritus y bacterias del alveolo al proporcionar un medio directo para entrega de medicamentos y regula la respuesta inflamatoria de los neumocitos (85-89).

Generalmente se ha utilizado en pacientes con SDRA, aunque se requiere mayor investigación para estandarizar su uso.

Oxigenación con membrana extracorpórea ECMO

Es un método modificado de bypass cardiopulmonar utilizado para proporcionar un transporte adecuado de gases en pacientes con falla respiratoria y/o cardíaca. Constituye un circuito extracorpóreo por el cual drena sangre del sistema venoso, que es dirigida al pulmón artificial donde se administra O₂ y se remueve el CO₂ para luego recircular la sangre calentada al sistema venoso o arterial. Se requiere de un sistema apropiado para su ejecución y de personal entrenado para el cuidado del paciente. Actualmente se utiliza como último recurso en niños que no han respondido al tratamiento (90).

Parámetros ventilatorios

Para decidir el manejo de la ventilación mecánica se debe elegir el tipo de ventilador que se va utilizar ya sea controlado por volumen, o por presión.

Volumen corriente: se programa según el peso corporal del niño, los valores normales están entre 6-10 ml/Kg, es importante vigilar la excursión del tórax, la auscultación y control gasométrico. El volumen es proporcional a la diferencia de presión generada (PIP-PEEP) solo si se permite el tiempo suficiente para que la presión de las vías respiratorias se equilibre con la presión alveolar (constantes de tiempo).

Presión de flujo inspiratorio PIP: La presión necesaria para ventilar y oxigenar a un paciente tras la intubación,

debe ser medida por observación de la movilidad de la caja torácica y la auscultación pulmonar y así seleccionar la PIP adecuada. Usualmente la presión con que se inicia la ventilación, es de 15 a 20cm H₂O, en algunos casos según el estado pulmonar es preciso utilizar presiones mayores para reclutar zonas colapsadas, pero estas no deben superar los 35cm H₂O por el riesgo de barotrauma.

Presión positiva al final de la espiración PEEP: El objetivo de mantener PEEP, es evitar el colapso pulmonar, reclutar zonas atelectásicas, mejorar CFR y mejorar la distensibilidad pulmonar. La PEEP óptima se ajusta a partir de 3 cmH₂O y se incrementa según las necesidades de 2 cm por vez. Todo valor por encima de 10 cm H₂O requiere mayor vigilancia hemodinámica y eventualmente soporte inotrópico.

Tiempo inspiratorio TI: Es el tiempo de cada ciclo que transcurre desde que la presión positiva supera la presión final de espiración, hasta llegar al pico máximo de presión. El tiempo requerido para una inspiración completa será menor al de espiración. Si el TI es muy corto el volumen corriente será insuficiente y viceversa producirá barotrauma. Esta determinada por los tiempos constantes (entre 3 y 5 TC).

Tiempo espiratorio TE: Es el tiempo que transcurre entre el momento en que se logra la máxima inspiración y el comienzo de una nueva inspiración. La espiración es un proceso pasivo dado por las propiedades elásticas del pulmón; si las fuerzas elásticas son pobres o la resistencia del circuito está aumentada, el tiempo necesario para espirar será mayor, si este es muy corto se generará Auto-PEEP.

Flujo: Es la cantidad en litros de mezcla gaseosa que es entregada por el ventilador en un minuto. El flujo va a determinar una curva (diferente y por tanto la distribución del gas dentro del sistema respiratorio y esto varía la presión media de la vía aérea. Se pueden utilizar flujos entre 4 y 15 litros dependiendo de la edad del paciente y las propiedades elásticas del pulmón, un flujo elevado puede generar una elevación rápida de la PIP ocasionando barotrauma.

Las condiciones de humedad del gas inhalado respecto a humedad y calentamiento deben ser similares a las que se consiguen en la respiración espontánea y para ellos se requieren de humidificadores/calentadores a un mínimo de 34° C para evitar adhesividad de las secreciones o tapones mucosos, lesión de la vía aérea, traqueobronquitis y pérdida de calor.

Frecuencia respiratoria FR: Se considera adecuado programar este parámetro partiendo de la frecuencia respiratoria basal en estado normal.

Fración inspirada de oxígeno FIO₂: El mezclador de ventilador permite administrar oxígeno y aire comprimido en concentraciones deseadas según el estado del paciente, este elemento se debe considerar como otro medicamento, tiene indicaciones, contraindicaciones para su uso y efectos tóxicos por exceso en la administración. Es preciso tener monitoria de la PaO₂, la SaO₂ y la FIO₂ administrada para determinar los efectos terapéuticos y controlar la administración.

Sensibilidad: Es el grado de presión negativa hecho por el paciente, al cual responderá el ventilador con una respiración de tipo asistida. La sensibilidad refleja el trabajo de los músculos respiratorios durante la respiración espontánea, cuando el paciente ha requerido tiempo largo de ventilación y padece los efectos deletéreos del reposo prolongado y la atrofia muscular por desuso. La sensibilidad nos permitirá trabajar en el entrenamiento de los músculos respiratorios para ganar fuerza y resistencia.

COMPLICACIONES EN LA VENTILACIÓN MECÁNICA

- Función defectuosa de los ventiladores
- Volumen corriente inferior al programado puede presentarse en fugas de empotes, mangueras del circuito o mala función de la fuente de gas.
- Estridor postextubación
- Injuria pulmonar asociada a ventilador
- Infección nosocomial
- Toxicidad por oxígeno
- Problemas psicológicos
- Complicaciones hemodinámicas

CONCLUSIÓN

La ventilación mecánica es un elemento fundamental en la estabilización respiratoria, que influye en la hemodinamia del niño crítico y nos permite asistirlo de manera transitoria hasta que la enfermedad de base haya evolucionado hacia la mejoría. En general, recomendamos el mínimo soporte necesario para mantener un intercambio adecuado de gases para la patología del niño crítico.

REFERENCIAS

- West JB. Respiratory physiology: the essentials, 5ª ed. Baltimore, Williams y Wilkins, 1995.
- Colice GL. Historical Perspective on the development of mechanical ventilation. Tobin MJ. Principles and Practice of Mechanical ventilation, 1994; 1-35.
- Perkins JF. Historical development of respiratory physiology. In: Handbook of physiology. Washington, DC: American Physiological Society, 1964; 3-62.
- Félix M, Iván C. Cuidados intensivos respiratorios. 2ª Ed. Chile, 1991, 281-291.
- Toro Luis, Barton Phil, Lockett Mateo, Perkin Ronald. Mechanical ventilation and oxygen support systems. Essentials of Pediatric Intensive Care, 2nd edition, 1998, 1416-1452.
- Martin Ricardo, Carrin Waldemar, Chatburn Robert. Mechanical ventilation in the neonatal and pediatric setting. Tobin MJ Principles and Practice of Mechanical ventilation, 1994, 511-528.
- Walsh son, Czerwinski Miklusa. Mechanical ventilation of the neonate and pediatric patient. Perinatal and pediatric respiratory care, 2nd edit, 2003, 310-332.
- Chaparro M, Awad G, Torre D. Fundamentos de medicina; Neumología, 4ª ed, 1993; 1-13.
- Staub N: over perfusion edema. N Engl J Med 302: 1085-1086, 1980.
- Monity Alen, MD, Howard B, Papirich, MD: Infant Pulmonary Mechanics During Tidal Breathing. NeoReviews Vols. No. 5 May 2004.
- G. Postiaux. Obstrucción e hiperinsuflación: fisioterapia respiratoria en el niño: 2000. Cap. 2 p: 31-51.
- Grunstein MM, Springer C, Godfrey S, Bar yishay E, Vilozni D, Inscore SC, Schramm CM. Expiratory volume clamping: a new method to assess respiratory mechanics in sedated infants. J Appl Physiol 1987;62: 2107-2114.
- Robert s. Luppker, Tamica Williams, Jeff Kistling, and Robert Castile. Static Compliance of the Respiratory System in Healthy Infants. Am J Respir Crit Care Med Vol. 163, pp 91-94, 2001.
- Neil R. MacIntyre, MD. Mecánica del aparato respiratorio; cap: 6: 153-68 En: MacIntyre Brason; ventilación mecánica 2003.
- Jain K, Fischer B: History of oxygen. In: Jain K, Fischer B (eds): oxygen in physiology and medicine. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1989, pp 3-11.
- Torres-Buena J, Wagner F, saltzman H, et al: diffusion limitation in normal humans during exercise at sea level and simulated altitude. J appl physiol 58: 959-995, 1985.
- Dunn W, Nelson S, Hubmary R: oxygen-induced hypercarbia in obstructive pulmonary disease. Am rev respir dis 144:526-539, 1991.
- Clark J, Lambertsen C: pulmonary oxygen toxicity: a review. Pharmacol rev 23:37-133, 1971.
- Caldwell B, Lee W, Schildkraut H, Archibald B: Change in lung volume, diffusing capacity, and blood gases in men breathing oxygen. Japol Physiol 21: 1477-1483, 1966.
- Crapo J, Hayatdavoudi G, Knapp M, et al: progressive alveolar septal injury in primates exposed to 80% oxygen for 14 days. Am J Physiol 267: L797 L 806, 1994.
- Augusto quevedo V, MD: introducción a la ventilación mecánica convencional en pediatría, cap. 8:67-97. En: Quevedo A; Martínez Y; Duque J.L; Mejía Z.A. el niño en estudio clínico, 2001.
- Huubertus G. M. Arets* and Cornelis K van der Ent. Measurements of airway mechanics in spontaneously breathing young children. Paediatric Respiratory Reviews (2004) 5, 77-84.
- Yu VYB, Ed. Development of the lung. In: Respiratory disorders of the newborn; Edinburgh: Churchill Living stone, 1986; 1-7.
- Félix M, Iván C. cuidados intensivos respiratorios. 2ª Ed. Chile: Mediterráneo Ltda., 1991. Cap. 1.
- Staub N: over perfusion edema. N Engl J Med 302: 1085-1086, 1980.
- Net. A., Benito S. Ventilación Mecánica. 2ª Ed: Springer-verlang Iberica, 1993.
- Kano S, Lanteri CJ, Pemberton PJ, le Soue f PN, Sly PD. Fast versus slow ventilation for neonates. Ars Rev Respir Dis 1993; 148: 578-584.
- Chatburn Robert. Physical Basis of mechanical ventilation. Classification of mechanical ventilators. Tobin MJ. Principles and Practice of Mechanical ventilation: 1994, 37-64.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN PEDIATRÍA

Oliverio Medina, MD
Isabel Cristina Casas, PT

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se refiere a la entrega de gas presurizado a los pulmones usando técnicas que no requieren la intubación endotraqueal.

Los primeros ventiladores diseñados para la VMNI fueron los ventiladores corporales, llamados así porque asistían la ventilación al aplicar presión negativa o positiva en diferentes regiones del cuerpo; la primera descripción de un ventilador corporal fue realizada por el escocés John Dalziel en 1838 con el equipo de presión negativa *tipotank* (1).

Durante la primera mitad del siglo XX los ventiladores de presión negativa fueron el principal medio utilizado para proveer soporte ventilatorio mecánico.

El primer ventilador corporal eléctrico usado fue el "Pulmón de Hierro" desarrollado en 1928 por Philip Drinker (2). Las epidemias de polio estimularon el desarrollo de otras aproximaciones a la VMNI, incluyendo la cama de balanceo "rocking bed" y el ventilador de compresión abdominal intermitente "pneumobelt"; este último creado por William Bragg en 1934. En este mismo año el Dr. Alvan Barach demostró que la presión positiva continua en la vía aérea podía ser útil en el tratamiento del edema pulmonar agudo (3).

La proliferación actual de la VMNI proviene de 1980 con la introducción de la presión positiva continua en

la vía aérea (CPAP) con máscara para el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño (4). Recientemente se ha empezado a trabajar e investigar acerca del rol de la VMNI en cuidado intensivo pediátrico en el manejo de pacientes con falla respiratoria aguda (5,6).

PATOFISIOLOGÍA DE LA FALLA RESPIRATORIA EN PEDIATRÍA

Los pacientes pediátricos se encuentran en mayor riesgo de desarrollar falla respiratoria debido a la inestabilidad del sistema respiratorio que se encuentra en desarrollo (50, 51). La pared torácica tiene una capacidad de distensión aumentada y no provee una superficie estable para soportar el diafragma y los músculos accesorios de la respiración; mientras que el pulmón inmaduro tiene mayor tendencia al colapso y la caja torácica es fácilmente deformada, por lo cual la capacidad residual funcional (CRF) en lactantes menores está muy cercana a la capacidad pulmonar total. La distribución de las fibras musculares del diafragma resulta también poco favorable en los pacientes pediátricos, ya que éstos poseen escasas unidades motoras resistentes a la fatiga muscular (5).

Con una alteración pequeña en la mecánica respiratoria, los pacientes pediátricos exhiben rápidamente distrés respiratorio y están propensos a desarrollar hipoventilación alveolar. A medida que la compliance dinámica

disminuye la frecuencia respiratoria y el trabajo respiratorio aumentan; el incremento compensatorio en la contracción de la diafragma se manifiesta visiblemente en los niños con movimientos asincrónicos del tórax y el abdomen (5).

La falla respiratoria resulta cuando la función de barrido de los músculos respiratorios es insuficiente para mantener un intercambio gaseoso a nivel alveolar que supla las necesidades metabólicas de la respiración celular; así mismo el desarrollo de la falla respiratoria en los pacientes pediátricos se presenta como un proceso dinámico.

La falla respiratoria puede ser clasificada de acuerdo a la presencia o no de hipoventilación alveolar (5). La falla respiratoria tipo I se caracteriza en primera medida por hipoxemia con una PaO_2 baja y una $PaCO_2$ normal o dentro de los límites inferiores, su diagnóstico es eminentemente clínico. El mecanismo predominante en la falla respiratoria tipo I es una alteración en la ventilación perfusión de unidades pulmonares regionales. El tratamiento primario en estas situaciones es la administración oxígeno suplementario a una concentración suficiente para mantener una saturación de oxígeno cercana al 95%. En situaciones en las cuales se está administrando oxígeno en concentraciones mayores del 50% para lograr dicha saturación se presenta la "falla respiratoria hipoxémica aguda" y debe considerarse la iniciación de la ventilación no invasiva (5).

La falla respiratoria tipo II se diferencia de la tipo I por la presencia de hipoventilación alveolar. Las mediciones de gases arteriales muestran una $PaCO_2$ elevada con o sin hipoxemia. La falla respiratoria tipo II se presenta comúnmente en condiciones que afectan directamente a la ventilación como depresión respiratoria, obstrucción crónica de la vía aérea superior, alteraciones neuromusculares y anomalías de la caja torácica, entre otras. La administración de oxígeno solamente no es el tratamiento apropiado para la falla respiratoria tipo II; terapias para disminuir el trabajo respiratorio e incrementar la ventilación alveolar deben ser restauradas. La ventilación no invasiva se ha convertido en una alternativa atractiva gracias a que permite prevenir la intubación endotraqueal y facilita el destete ventilatorio (5-7, 14).

BENEFICIOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Uno de los mayores beneficios que se logran con la utilización de la VMNI es el evitar las complicaciones

de la ventilación mecánica convencional (7); las cuales están directamente relacionadas con el proceso de intubación endotraqueal, éstas se clasifican principalmente en tres categorías:

1. Complicaciones directamente relacionadas con el proceso de intubación endotraqueal: broncoaspiración, trauma dental, arritmias, hipotensión y barotrauma (8-10).
2. Complicaciones causadas por la pérdida de los mecanismos de defensa de la vía aérea: la intubación endotraqueal se constituye en una vía directa para los microorganismos y materiales extraños permitiendo la colonización bacteriana, inflamación y deterioro de la función ciliar; facilitando la aparición de neumonía nosocomial (21%) (11) y de sinusitis en pacientes intubados vía nasal (5-25%) (12).
3. Complicaciones al retirar el tubo orotraqueal: obstrucción de la vía aérea superior por disfunción de las cuerdas vocales, edema laríngeo, estenosis traqueal o subglótica post extubación (13).

La VMNI tiene la capacidad de evitar las complicaciones mencionadas ya que conserva intacta la vía aérea superior, esto permite preservar los mecanismos de defensa de la vía aérea; el paciente puede comer, hablar y expectorar las secreciones lo cual genera mayor confort y disminuye la necesidad de sedación (14). Antonelli y col. realizaron un estudio prospectivo randomizado donde se demostró una disminución significativa en la incidencia de sinusitis y neumonía (15).

APLICACIONES DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA

Indicaciones

Un componente clave en éxito de la VMNI es la selección del paciente; es determinante que el paciente esté alerta, coopero, sea capaz de iniciar una respiración espontánea y que no movilice secreciones en cantidad muy abundante, así como también que sea capaz de proteger la vía aérea (14,16). Existen unas indicaciones específicas, a saber (tabla I).

Contraindicaciones

La VMNI no es el tratamiento ideal para todos los pacientes en falla respiratoria, si ésta es usada de manera generalizada y sin tomar en cuenta las particularidades de cada paciente, aquellos que deben ser manejados

Pacientes con acidosis respiratoria con $\text{pH} < 7.35$, $\text{PCO}_2 = > 45 \text{ mmHg}$.
Pacientes con edema pulmonar de origen cardiogénico con hipoxemia refractoria al manejo con oxígeno-terapia.
Pacientes en falla respiratoria aguda sin compromiso hemodinámico.
Pacientes con dependencia de soporte ventilatorio mecánico y en quienes el destete ventilatorio es difícil.
Pacientes con congestión pulmonar.
Pacientes con falla respiratoria hipercápnica secundaria a enfermedades neuromusculares (16,17).

Tabla 1.

más apropiadamente con la intubación endotraqueal, recibirán un tratamiento inadecuado. (14) La VMNI en ningún caso debe reemplazar a la ventilación invasiva cuando ésta última esté absolutamente indicada; en su lugar, las contraindicaciones absolutas y relativas (*) tenemos las siguientes (17-20,44) (Tabla 2):

Pacientes con inestabilidad hemodinámica o en paro cardiocirculatorio.
Pacientes con incapacidad para proteger la vía aérea y manejo excesivo de secreciones.
Pacientes con unstricciun cija de la vía aérea superior.
Pacientes con epistaxis o emesis.
Pacientes con hipoxemia severa ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$ (*)).
Pacientes con trauma facial, cirugía facial o de tracto gastrointestinal reciente (17).
Pacientes con alteración del estado de conciencia (*).
Pacientes con agitación importante, que no les permite sincronizarse con el soporte ventilatorio mecánico (17).
Pacientes con obstrucción intestinal (*).
Pacientes con neumotórax a tensión, no drenado (*).

Tabla 2.

Como iniciar el soporte ventilatorio no invasivo

El primer paso para iniciar la VMNI es determinar que el paciente requiere soporte adicional a la oxigenoterapia convencional, pero no requiere intubación en-

traqueal inmediata (14,21); además, el paciente no debe tener contraindicaciones absolutas para instaurar la ventilación no invasiva.

- Determinar cuando el paciente requiere soporte adicional a la oxigenoterapia pero no necesita aún intubación endotraqueal inmediata.
- Elevar la cabecera del paciente aproximadamente 45° y explicarle el procedimiento que se va a seguir.
- Elegir una interfase de tamaño apropiado para el peso, edad y características del paciente.
 - Programar el ventilador (en caso de no tener un ventilador con modalidad de presiones bilevel) en modo SIMV + PPS; la presión de soporte debe ser programada entre 8 y 12 cm de H₂O (22).
- Se debe iniciar con presiones en la vía aérea bajas, tales que aseguren un volumen espiratorio cercano a 7 u 8 ml/kg; si se va a usar ventilación por volumen, éste se programa entre 8 y 15 ml/kg debido a la necesidad de compensar las fugas de aire.
- Adaptar la interfase en la cara de el paciente y asegurarse de minimizar las fugas de la sonda nasogástrica, el puente nasal y la mandíbula.
- Aplicar protección facial a necesidad en las zonas de presión de la cara del paciente y fijar la máscara con el arnés.
- Incrementar gradualmente el PEEP para mejorar la oxigenación y ajustar los demás parámetros ventilatorios (frecuencia respiratoria, volumen tidal, presión de soporte, flujo y sensibilidad) para asegurar el volumen tidal espirado ideal.
- Evitar presiones pico en la vía aérea por encima de 30-35 cm H₂O; permitir fugas mínimas de aire si la ventilación permanece adecuada.
- Monitorizar signos vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y tensión arterial), fijar alarmas en el ventilador.
- Evaluar excursión torácica y signos de distrés respiratorio (uso de músculos accesorios y sincronía paciente-ventilador); si estos se presentan, volver a ajustar parámetros ventilatorios hasta lograr una ventilación confortable para el paciente.
- Después de 1 hora de iniciado el soporte ventilatorio, solicitar control de gases arteriales.
- En algunos pacientes se hace necesario adicionar sedación para permitir un mejor acoplamiento paciente-ventilador; incluso en otros se requiere mayor sedación con Fentanyl y midazolam.

Con presiones inspiratorias elevadas a algunos pacientes pediátricos requieren niveles de sedación que les permitan acoplarse con la ventilación mecánica, disminuir el trabajo respiratorio y la sensación de disnea (5). En nuestra unidad utilizamos con frecuencia midazolam a dosis 2-4 mcg/kg/min.

Complicaciones de la ventilación mecánica no invasiva

La principal complicación de la VMN tiene que ver con la necrosis o laceración de la piel secundaria a una presión ocluyante y excesiva de la máscara; sin embargo éstas se puede prevenir; existen algunas otras complicaciones, entre ellas (13,14):

- Eritema facial 34%.
- Disconfort 30%.
- Necrosis facial 7% - 10%.
- Conjuntivitis 7%.
- Distensión gástrica 1%.
- Aspiración 1%.
- Neumotórax 1%.
- Hipotensión 1% - 5%.

La aerofagia es inusual cuando se aplican presiones menores a 25 cm H₂O, por lo tanto la utilización de sonda nasogástrica no debe ser rutinaria; en pacientes con distensión gástrica o previa o que se desarrolle progresivamente, la instauración de sonda nasogástrica se encuentra indicada (15,16).

EQUIPOS Y TÉCNICA PARA LA VENTILACIÓN NO INVASIVA

La ventilación mecánica no invasiva es una modalidad emergente en el escenario de la medicina crítica. Probablemente el modo más familiar y utilizado de ventilación no invasiva es la presión positiva continua con máscara (CPAP) (14), sin embargo Duke y Beaster describen cinco modos diferentes para la administración de ventilación no invasiva (15):

- a. CPAP por máscara
- b. Ventilación con presión de soporte por máscara (NIPSV)
- c. Presión positiva bifásica en la vía aérea (BIPAP)
- d. Otras combinaciones de CPAP con máscara y presión soporte.

e. Ventilación con presión positiva intermitente con máscaras en modos asistidos y controlados.

Los pacientes pediátricos generalmente son manejados en modalidad BIPAP si se dispone de ventiladores Bilevel o en ventilación con presión de soporte por máscara; la gran ventaja de este modo es que proporciona mayor confort ya que el esfuerzo inspiratorio generado por el paciente es asistido por la presión de soporte programada (5).

Ventiladores para ventilación no invasiva

La ventilación con presión positiva no invasiva asiste la ventilación entregando gas presurizado a la vía aérea, incrementando la presión transalveolar e insuflando los pulmones; la exhalación ocurre por medio del retroceso elástico del pulmón y ocasionalmente con esfuerzo activo de los músculos espiratorios. Este gas presurizado es entregado por medio de una "interfase" la cual genera una fuga de aire a su alrededor, es por esto que el éxito de la ventilación no invasiva depende en gran medida de que los sistemas ventilatorios estén diseñados para entregar efectivamente el aire compensando las fugas y permitiendo que el paciente se sincronice con el ventilador (7).

a. Ventiladores limitados por presión: Los modos limitados por presión están disponibles en la mayoría de los ventiladores diseñados para el tratamiento de pacientes críticos en la unidades de cuidado intensivo, muchos pueden generar presión positiva de soporte (PPS); ésta es una presión inspiratoria programada que existe el esfuerzo respiratorio del paciente y permite la variación del tiempo inspiratorio en cada ciclo respiratorio espontáneo. La PPS ofrece potencialmente una excelente sincronía paciente-ventilador, disminuye el trabajo muscular respiratorio y aumenta el confort del paciente (23). Sin embargo, debe manejarse con cuidado pues con niveles muy altos de PPS se pueden generar volúmenes inspiratorios excesivos, lo cual genera asincronía y en ocasiones autociclado del ventilador al no permitir que el paciente complete el ciclo respiratorio (24).

b. Bilevel o BIPAP (presión positiva bifásica en la vía aérea): Es una ventilación con presión controlada combinada con respiración espontánea, durante todo el ciclo respiratorio en dos niveles de presión programables: el PEEP y la presión de soporte, ofrece también la posibilidad de ajustar la sensibilidad (25) (Figura 1).

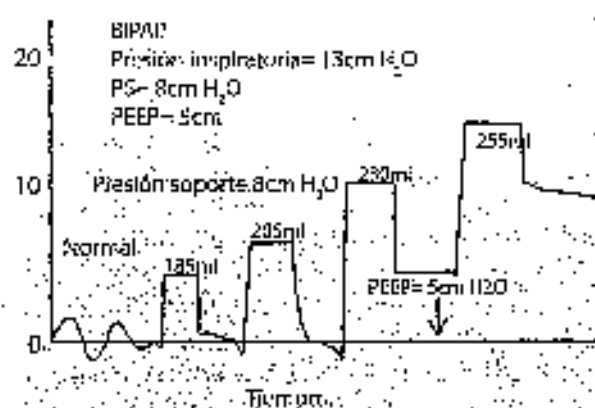


Figura 1. Presión inspiratoria y espiratoria en BIPAP.

Los bilvel tienen una capacidad de generar presión (20 a 35 cm H₂O o más), sin embargo, tienen la capacidad de variar y soportar el flujo inspiratorio para compensar las fugas de aire y asegurar un buen intercambio gaseoso (25).

Algunos modelos antiguos de Bilevel carecen de mezcladores de oxígeno, alarmas o sistemas de batería de retroalimentación; éstos no son recomendados para pacientes que requieran altas concentraciones de oxígeno. Sin embargo, recientemente nuevas versiones de ventiladores bilevel han sido construidos con sistemas de alarmas sofisticados y mayor capacidad de monitoría, incluyendo gráficas y mezcladores de oxígeno.

c. *Ventiladores limitados por volumen:* Usualmente son programados en modo Asistido Controlado, el Volumen Total debe ser programado entre 8 y 15 ml/kg para compensar las fugas del sistema.

d. *Ventilación Asistida Proporcional (PAV):* La ventilación asistida proporcional (PAV) fue desarrollada como un modo de aumentar la respuesta del ventilador ante el esfuerzo del paciente. La PAV usa una sensibilidad inspiratoria, pero no aporta una presión preestablecida como la presión de soporte, por el contrario establece un flujo y presión en proporción al esfuerzo espontáneo del paciente determinación de un modo instantáneo por la retroalimentación de un neumotacógrafo en línea (27).

Las *Interfases* son dispositivos que conectan el circuito del ventilador al rostro del paciente, facilitando la entrada del gas presurizado a la vía aérea durante la ventilación con presión positiva. Aunque la ventilación

no invasiva es más confortable para el paciente que la ventilación mecánica convencional, la intolerancia de la máscara o interfase se ha convertido en una causa importante de falla en la ventilación, cuyos rangos oscilan entre el 10% y el 40% (28-30).

a. *Máscaras nasales:* Interfases para VMNI. Máscaras orales y oronasales. Son ampliamente usadas para administrar CPAP o ventilación con presión positiva no invasiva (NIPPV), particularmente en pacientes crónicos. La máscara estándar es triangular y la superficie que se adosa a la nariz corresponde a un plástico y posee un balón suave para formar un sello sobre la piel; sin embargo, esta máscara causa irritación y ulceración de la misma, por lo tanto se han hecho modificaciones tales como: espaldas con frontales, máscaras nasales con gel o minimáscaras que disminuyen la sensación de claustrofobia (31).

Otra alternativa para la interfase nasal son las almohadillas nasales, que consisten en tapones suaves de silicona o goma que se introducen directamente en las narinas; debido a que no ejercen presión sobre el puente nasal son usadas en pacientes que desarrollan úlceras por presión y en pacientes con claustrofobia.

El espacio muerto para una máscara nasal es aproximadamente de 104 ml, comparado con aproximadamente 250 ml para una máscara facial (o conasa) (56,57).

b. *Máscaras faciales (o conasales):* Han sido usadas en pacientes con falla respiratoria aguda y la mayoría de los estudios que evalúan la eficacia de la VMNI han sido realizados con éstas (31) (Figura 2).

Al cubrir la nariz y la boca del paciente interfieren con el habla, la alimentación y la expectoración; la sensación de claustrofobia y los riesgos de aspiración



Figura 2. Foto de una interfase orofacial, además apreciar nuevas interfases y los aperturas modificadas que en algunas ocasiones hemos utilizado. (Sala CIPNE, Hospital Universitario del Valle).

y reimplantación son mayores con la máscara oronasal, aunque son preferibles para la ventilación en sistemas con grandes fugas de aire. Recientemente se han introducido máscaras con válvulas que previenen la reimplantación.

La eficacia de las máscaras nasales y oronasales se comparó recientemente en un estudio controlado en 26 pacientes con hipercapnia secundaria a ERDC o enfermedad torácica restrictiva y la máscara nasal fue mejor tolerada que la almohadilla nasal o la máscara oronasal pero fue menos efectiva en el barrido de CO_2 , probablemente por la gran fuga de aire (32).

- c. Piezas bucofales: Han sido usadas desde 1960 para administrar ventilación no invasiva a pacientes con falla respiratoria crónica (33). Tienen la ventaja de ser simples y económicas. Se ha reportado éxito al ser usadas en pacientes con enfermedad neuromuscular con poca o nula capacidad vital (34).

VENTILACIÓN NO INVASIVA EN FALLA RESPIRATORIA HIPERCÁPNICA

Los pacientes con falla respiratoria hipercápnica secundaria a fatiga muscular respiratoria, desorden muscular primario (parálisis muscular) o alteración ventilatoria (dolor postoperatorio o fracturas múltiples) han demostrado una respuesta satisfactoria al manejo con VMNI en cuanto a una disminución de la PCO_2 de 68 mmHg a 55 mmHg, incremento en el pH de 7.21 a 7.38 y además de la PaO_2 de 52 mmHg a 69 mmHg con oxígeno ambiente, además de una disminución significativa de la frecuencia respiratoria; los estudios han demostrado además diferencias en el porcentaje de intubación endotraqueal, disminución de los días de estancia en UCI y disminución de la mortalidad (35-37).

VENTILACIÓN NO INVASIVA EN FALLA RESPIRATORIA HIPOXÉMICA

La hipoxemia es causada principalmente por un desequilibrio en la ventilación/perfusión, los cuadros clínicos que más comúnmente desencadenan la hipoxemia son: edema pulmonar, atelectasias, neumonía e injuria pulmonar aguda (38, 58).

Aunque el CPAP no puede considerarse como un verdadero modo ventilatorio ya que no asiste activamente la inspiración, éste ha sido usado para ciertas formas de falla respiratoria hipoxémica; gracias a la entrega cons-

tante de una presión entre la inspiración y la espiración, el CPAP mejora la capacidad residual funcional y recluta alvéolos colapsados (no ventilados), disminuye el shunt de derecha a izquierda y mejora la oxigenación (39,40). El aumento de la CRF mejora la compliance pulmonar y disminuye el trabajo respiratorio. Al disminuir la presión transmural del ventrículo izquierdo, el CPAP disminuye la postcarga y mejora el rendimiento cardíaco, haciéndolo una modalidad atractiva en el tratamiento del edema agudo de pulmón (41).

La ventilación no invasiva con presión de soporte (VMNIPS) difiere del CPAP en que ésta asiste la inspiración por medio de la presión de soporte lo cual disminuye el trabajo respiratorio, mejora la oxigenación y facilita el cese de ventilatorio de los pacientes. El doctor mehta y col. demostraron mejora en el pH, PCO_2 , frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria al utilizar la VMNIPS en comparación con el CPAP (42).

La ventilación no invasiva es también una opción deseable en aquellos pacientes dependientes de la ventilación mecánica en quienes el cese de ventilación ha sido prolongado o en pacientes en ventilación mecánica convencional que pudieran ser extubados antes de completar los criterios de extubación para ser manejados con VMNI con el objetivo de evitar mayores complicaciones (43).

OBJETIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

- Disminuir los síntomas de la falla respiratoria.
- Disminuir el trabajo respiratorio.
- Mejorar el intercambio gaseoso y disminuir el consumo de oxígeno.
- Optimizar el confort en el paciente.
- Lograr sincronía paciente-ventilador.
- Disminuir los riesgos.
- Evitar la intubación endotraqueal (5,7)

Tabla 3.

La VMNI en la población pediátrica se ha convertido en una opción en los últimos años y su aplicación se ha incrementado ampliamente. Existen algunos estudios

no controlados y estudios de casos que indican que dicha técnica es útil en pacientes pediátricos con un amplio espectro de complicaciones respiratorias, incluyendo condiciones de hipoxemia e hipercapnia (44-48).

La VMNI ha mostrado eficacia en los eventos agudos y en aquellos relacionados con patologías crónicas, esto reflejado en la mejoría de la ventilación alveolar, mantenimiento del equilibrio ácido-base y el incremento de los índices de oxigenación, sobrevivió y probablemente mejoró en la calidad de vida de los pacientes (14); los efectos adversos, generalmente, son mínimos, siempre que se realice una adecuada monitoría de los signos que conllevarán mayores complicaciones. Guías tentativas extrapoladas de los adultos se han propuesto para el manejo del paciente pediátrico en VMNI (49, 58).

Sin embargo, es necesario llevar a cabo mayores investigaciones que permitan establecer bases más claras de aplicación de la VMNI en la población pediátrica, pero al mismo tiempo debemos entender que la VMNI es una realidad y una alternativa para el paciente crítico pediátrico.

REFERENCIAS

- Dalziel J. On sleep and apparatus for promoting artificial respiration. *Br Assoc Adv Sci* 1838; 1:1-27
- Woollam CHM. The development of apparatus for intermittent negative pressure respiration. *Anaesthesia* 1926; 31:537-547
- Sarachi AL, Martin Jy-benah M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med* 1938; 12:754-795
- Sullivan CE, Issa EG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1:862-865
- W. Gerald Teague, MD. Noninvasive ventilation in the pediatric intensive care unit for children with acute respiratory failure. *Pediatric Pulmonology* Vol 35, Issue 6, 2003. 418-426
- Ira M Cheifetz, MD FAARC. Invasive and Noninvasive Pediatric Mechanical Ventilation. *Respir Care* 2003; 48(4):442-453.
- Sangeeta M, Hill NS. State of Art, Non invasive ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2007; 163: 540-572
- Zwillich CW, Pirson DJ, Croagn CE, Sactor FD, Schatz E, Petty TL. Complications of Assisted Ventilation. *American Journal Medicine*. 1974; 57:157-170
- Coice GL, Stuckel TA, Dain B. Laryngeal complications of prolonged intubation. *Chest* 1987; 96: 877-884
- Stauffer JL, Silvestri RC. Complications of endotracheal intubation, tracheostomy and artificial airways. *Respiratory Care*. 1982; 27:417-434
- Craven DE, Kunches HM, Zilinsky V, Lichtenberg GA, Maké DJ, McCabe WR. Risk Factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133:792-796
- Niederman MS, Ferranti RD, Ziegler A, Merrill W, Reynolds HY. Respiratory infection complicating long-term tracheostomy: the implication of persistent gram-negative tracheobronchial colonization. *Chest* 1984; 85:39-47
- Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. Complications and consequences of endotracheal intubation. *American Journal Medicine* 1983; 70:65-75
- Acton RD, Hatchkiss JB, Dines DJ. Non-invasive ventilation. *The Journal of Trauma Injury, Infection and Critical Care* 2010; 58: 593-607
- Antonacci M, Franco M et al. A comparison of noninvasive positive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *New England Journal of Medicine* 1998; 339:429-435
- Meduri GU. Noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *Clin Chest Med* 1996; 17:313-353
- British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non Invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57: 192-271
- Contaloniari M, Potena A, Carbone G, et al. Acute respiratory failure in patients with severe community acquired pneumonia. A prospective-randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am Journal Respiratory and Critical Care Medicine*. 1999; 150: 1585-1591
- Sothoo GW, Santiago S, Williams HJ. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: determinants of success and failure. *Critical Care Medicine* 1994; 22: 1253-1261

VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

Adriana Álvarez, MD

A continuación se presenta una guía práctica para la ventilación mecánica en el paciente pediátrico con cardiopatía congénita, que ha sido dividida en cuatro segmentos:

1. Efectos hemodinámicos de la ventilación con presión positiva
2. Ventilación mecánica en el POP cardiovascular
3. Crisis de hipertensión pulmonar
4. Circulación balanceada

EFFECTOS HEMODINÁMICOS DE LA VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA

En general, puede considerarse que los efectos hemodinámicos son similares con cualquier modo ventilatorio con presión positiva.

En ventilación mecánica, se considera el tórax como una unidad sellada, en la cual los límites son las cúpulas pleurales, la caja torácica y el diafragma. Siguiendo las leyes de la física, cualquier presión transmitida a uno de los puntos de esta unidad, será transmitida con igual intensidad a todos los puntos de la unidad.

La ventilación con presión positiva incrementa la presión intra torácica, la ventilación espontánea disminuye.

El incremento de la presión intra torácica disminuye el volumen de retorno venoso derecho e izquierdo.

En el paciente crítico, se debe considerar la existencia de dos "corazones" con fisiología diferente.

• Corazón derecho, con precarga dependiente de retorno venoso sistémico, distensibilidad de la aurícula derecha y función diastólica del ventrículo derecho y postcarga dependiente de la circulación pulmonar.

• Corazón izquierdo, con precarga dependiente del retorno venoso pulmonar y distensibilidad de la aurícula izquierda y función diastólica del ventrículo izquierdo y post carga dependiente de la circulación sistémica y el tránsito de la aorta al cruzar el diafragma e ingresar al abdomen.

De lo anterior se generan los principales efectos hemodinámicos de la ventilación con presión positiva:

- Interdependencia interventricular.
- Efecto de tamponamiento cardíaco.
- Efectos sobre el ventrículo derecho.
- Efectos sobre el ventrículo izquierdo.
- Efectos sobre la circulación coronaria.
- Vasoconstricción pulmonar por hipoxia e hiper-carbia.

Interdependencia interventricular

El corazón se encuentra contenido en la caja pericárdica que no es distensible. Por lo tanto, el volumen de llenado diastólico de un ventrículo puede modificar el volumen de llenado del otro ventrículo, por medio del desplazamiento del septum interventricular.

Este fenómeno encuentra su mayor representación fisiopatológica en los estados de hipertensión pulmonar en la cual, el aumento de postcarga para el ventrículo derecho, genera aumento de volumen de final de diástole de ventrículo derecho, con desviación del septum hacia la izquierda, cambio en la geometría biventricular, y consecuente disminución del volumen final de diástole del ventrículo izquierdo y disminución del gasto cardíaco izquierdo.

La situación puede ser de instauración paulatina, como en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), pero puede ser dramático en los eventos de crisis de hipertensión pulmonar, como se presentará en la sección correspondiente.

Efecto de taponamiento cardíaco

En situaciones en las cuales se incrementa el volumen residual, de forma primaria por la enfermedad de base, o de forma iatrogénica, por exceso de *peep*, el estado de hiperinflación genera un estado fisiopatológico que es similar al taponamiento cardíaco.

En esta situación, la compresión extrínseca de las cavidades cardíacas, de baja presión, las aurículas, genera disminución de sus volúmenes de llenado, con disminución del volumen de eyección ventricular y bajo gasto.

El nivel exacto de *peep* que produce efecto de taponamiento no está establecido, pero esta consecuencia debe considerarse siempre que exista hiperinflación pulmonar o microcardia, con presión venosa central (PVC) aumentada, en el estudio radiológico simple de tórax y signos clínicos de hipertensión pulmonar, con hepatomegalia o ingurgitación yugular.

Para el tórax del adulto el nivel de PEEP puede ser tan bajo, como 5.

Igualmente, si esta situación se sospecha, los valores para la presión venosa central con catéter en aurícula derecha y la presión de aurícula izquierda, con catéter en cuña pulmonar o catéter directo en aurícula izquierda, pierden su veracidad.

Efectos sobre el ventrículo derecho

El miocardio disfuncionante, por enfermedad primaria o a consecuencia de *bypass* cardiopulmonar es afectado fundamentalmente por cambios en postcarga.

Independiente del modo ventilatorio, cualquier mortalidad que aumente la capacidad residual funcional producirá aumento de la resistencia vascular pulmonar.

La colocación de presión positiva puede mejorar la función miocárdica al optimizar el estado de consumo de oxígeno y tener mínimo efecto sobre la postcarga del ventrículo derecho.

Sin embargo, este fenómeno se limita cuando la presión media de la vía aérea es mayor que la presión arterial pulmonar, lo cual altera la relación ventilación-perfusión (V/Q) (presión alveolar mayor que la arterial mayor que la venosa, zona I de West), con aumento deletéreo de la postcarga y sobrecarga de presión para el ventrículo derecho.

La adecuada oxigenación y ventilación, favorece la vasodilatación pulmonar, y disminuye la resistencia pulmonar, con disminución de la postcarga, lo cual es favorable para la función ventricular derecha.

La vasodilatación pulmonar también puede ser obtenida con el empleo de fármacos vasodilatadores (prostaglandina E₁, nitroglicerina), pero su efecto vasodilatador sobre los vasos sistémicos debe ser considerado y manejado con precaución de voluntad.

El empleo de oxígeno nítrico inhalado favorece la vasodilatación local de las unidades bien ventiladas, con lo cual se optimiza la relación V/Q al tiempo que produce vasodilatación, sin los efectos sistémicos deletéreos de vasodilatación no deseada.

El empleo de agentes inhibidores de fosfodiesterasa III, como milrinone, con efecto lusitrópico, inotrópico y vasodilatador ofrecen una alternativa terapéutica para las fases agudas de la disfunción miocárdica derecha más hipertensión pulmonar.

La presión positiva intra torácica aumentada por la presión positiva disminuye el retorno venoso, y por lo tanto, el volumen de llenado del ventrículo derecho y el gasto cardíaco derecho, lo cual se puede minimizar con la disminución del tiempo inspiratorio, o aumentando la presión sistólica venosa por medio de la expansión de volumen o por medio de vasopresores.

Efectos sobre el ventrículo izquierdo

Los cambios sobre el ventrículo izquierdo, derivados de la presión positiva de la ventilación mecánica se relacionan principalmente al fenómeno de interdependencia ventricular.

Las situaciones de hipertensión pulmonar, con aumento de volumen caefín de diástole del ventrículo derecho y desviación del septum hacia la izquierda, producen disminución del fin de diástole del ventrículo izquierdo, con disminución del gasto cardíaco.

La ventilación con presión positiva produce disminución de la postcarga ventricular izquierda, al disminuir el gradiente de presión entre la aorta torácica y la aorta abdominal.

Efectos sobre la circulación coronaria

Aunque la perfusión coronaria de corazón izquierdo se realiza fundamentalmente en diástole, la mayoría del flujo coronario para el corazón derecho ocurre en sístole.

El gradiente de perfusión para el ventrículo derecho es la diferencia entre la presión de la aorta y la presión pulmonar.

La presión positiva de la ventilación mecánica incrementa la presión pulmonar y disminuye la presión arterial sistémica, con lo cual la presión de perfusión coronaria puede también disminuir.

Por otra parte, los incrementos progresivos de la presión intra torácica, a través de peep y principalmente a través de auto PEEP, pueden generar una presión excesiva de las arterias coronarias y provocar isquemia coronaria.

Vasokonstricción pulmonar inducida por hipoxia e hipercarbía

Es fundamental el hecho bien conocido de la vasoconstricción inducida por hipoxia, como un mecanismo homeostático para mantener la relación V/Q en situaciones de patologías locales pulmonares.

Sin embargo, una situación adversa de hipoxia no deseada en un paciente con fisiología límite puede tener efectos adversos sobre el desempeño hemodinámico, produciendo incrementos abruptos de las resistencias pulmonares, lo cual desencadena crisis hipertensiva pulmonar, que puede ser fatal.

La respuesta vasoconstrictora pulmonar inducida por hipoxia suele ser reversible, así que la intervención terapéutica primera debe ser la administración de oxígeno con concentración del 100%.

El sitio en el cual se produce la vasoconstricción parece corresponder a las pequeñas arterias de menos de 300 micras de diámetro y es un mecanismo independiente del sistema nervioso central.

Por otra parte, en algunos pacientes el empleo de vasodilatadores sistémicos puede abolir la vasoconstricción inducida por hipoxia, con consecuencias aumento del shunt intrapulmonar y aumento de la hipoxemia.

Pacientes usualmente no cardiovasculares, típicamente con SDRA puede presentar este fenómeno, que limita el empleo de vasodilatadores para el manejo de la hipertensión pulmonar.

VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL POSTOPERATORIO CARDIOVASCULAR

La mayoría de los niños sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea son ventilados la primera noche del postoperatorio. Las excepciones incluyen pacientes sometidos a reparos "simples" como CIA y CIV en niños mayores de dos años, procedimientos sin circulación extracorpórea como cierre de DAP y corrección de coartación aórtica.

Por otra parte, si se trata de un neonato, de un lactante menor de un año, paciente con hipertensión pulmonar, suprasitemia, cefaloceano, shunt aórtico, bypass cardiopulmonar prolongado, corrección de múltiples defectos, sangrado EOP, normal, tórax abierto, síndrome de bajo gasto cardíaco postbypass temprano o compromiso multi sistémico, la ventilación mecánica se prolonga de acuerdo con cada patología de forma específica.

Se presentan a continuación los principios básicos que aplican a la mayoría de patologías.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA FUNCIÓN PULMONAR POSTOPERATORIA

Factores cuádrúglos

- La cirugía cardiotorácica causa disminución en la capacidad vital, en la capacidad residual funcional y en el volumen de cierre de las pequeñas vías aéreas. Todo esto puede resultar en aumento de shunt intra pulmonar.

- El bypass cardiopulmonar resulta en un incremento del agua extravascular pulmonar, que disminuye la complianza pulmonar, e incrementa el trabajo respiratorio.
- El dolor produce desfuncionalización de la caja torácica, dificulta la movilización de secreciones (tos), dificulta la aplicación de terapia respiratoria, dificulta la movilización del niño y todo esto predispone al desarrollo de atelectasias pulmonares.
- Las drogas empleadas durante anestesia, analgésicos y sedantes administrados postoperatoriamente pueden inducir depresión respiratoria.

Factores prequirúrgicos

- **Vía aérea:** Existen asociados a cardiopatías congénitas algunos trastornos de la vía aérea, que pueden complicar la evolución post-operatoria del paciente: obstrucción de la vía aérea superior por macroglosia (ej. Síndrome de Down), traqueobronquiomalasia causada por agrandamiento de las cavidades cartiláceas, ó anomalías vasculares.
- **Enfermedad primaria del parénquima pulmonar:** Antecedente de displasia bronco pulmonar, bronquiolitis, ventilación mecánica prolongada, asma bronquial.
- **Influencia directa de la lesión cardíaca:** Niños en falla cardíaca prequirúrgica presentan incremento del agua extravascular pulmonar, con complianza pulmonar reducida.

Factores posquirúrgicos

- Desarrollo de croup postextubación en pacientes de riesgo, como niños con síndrome de Down en quienes se incrementa el riesgo de requerir reintubación.
- El bypass cardiopulmonar produce incremento del agua extravascular pulmonar que puede prolongar la asistencia ventilatoria.
- Síndrome de bajo gasto cardíaco posbypass, con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
- Defecto residual, principalmente con shunt residual de izquierda a derecha que perpetua el edema cardiogénico POP y prolonga la ventilación mecánica.
- Desarrollo de neumonía asociada a ventilador y otras infecciones nosocomiales.
- Desarrollo de la lesión asociada a ventilador.

En la tabla 1 se mencionan algunos de los problemas respiratorios mas comunes en el POP cardiovascular.

PROBLEMAS RESPIRATORIOS COMUNES EN EL POP DE CIRUGÍA DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA

Hipoventilación	Anestésico residual Compromiso de SNC Obstrucción de la vía aérea superior Edema glótico Parésia de cuerdas vocales TEE obstruido
Complianza de la caja torácica	Edema de pared Síndrome de vena cava superior Eternón abierto
Parénquima pulmonar	Edema pulmonar cardiogénico SDRA Atelectasias Ocupación pleural Hemotórax Neumotórax Derrame pleural de causa etiológica
Batotrauma	Neumotórax Neumomediastino Neumopericardio
Otros	Bajo gasto cardíaco: aumento del espacio muerto Vasodilatadores: atollción de la respuesta vasoconstrictora hipóxica Crisis hipertensiva pulmonar

Tabla 1. TEE: tubo endotraqueal, SDRA: Síndrome de dificultad respiratoria aguda, SNC: sistema nervioso central.

PROPÓSITOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Oxigenación adecuada

- Los límites aceptables varían de un paciente a otro.
- En la mayoría de los niños sin shunt intra cardíaco, un PaO₂ de 84-100 mmHg es aceptable (12-15 kPa).
- Niños con shunt intra cardíaco y con shunt de derecha a izquierda estarán relativamente hipoxémicos.

Igualmente los pacientes con corazón univentricular (stresia tricuspídea, atresia pulmonar con septum íntegro, tetralogía de Fallot no corregida), un POP de fistula esternotomía pulmonar o conexión cavo pulmonar no tendrán saturaciones óptimas y se considera que una saturación arterial de 85% será adecuada para metabolismo aeróbico.

La hiperoxia debe evitarse particularmente en neonatos. En ellos se busca un PaO_2 56-72 mm Hg (8-10,5 kPa).

Lo anterior, excepto en aquellos pacientes en POP de cardiopatía congénita de alto flujo pulmonar o hipertensión pulmonar de severa a suprasistémica, en quienes se mantendrá saturación arterial mayor a 95%, aun con concentraciones altas de FiO_2 por periodos prolongados.

- En general se acepta un rango mínimo de saturación arterial de oxígeno entre 90-92 %, con la menor FiO_2 posible y PEEP óptimo.

Ventilación adecuada:

- En la mayoría de las situaciones postoperatorias cardiovasculares se busca normocapnia o hipocapnia moderada (28-25 mmHg, 4,5-5 kPa).

- Las estrategias no convencionales de hipercapnia permisiva, hipoxemia relativa y PCO_2 invertidas deben ser evitadas en el paciente cardiovascular, por su repercusión sobre la circulación pulmonar, de incremento en las resistencias vasculares pulmonares secundarias a hipoxia e hipercapnia y por su efecto de latereotensión sobre el miocardio.

Destete ventilatorio:

- Es ideal el destete y extubación temprana, en los niños en POP de cirugía cardiovascular. Estos niños representan la máxima expresión clínica de todos los fenómenos de interrelación cardiopulmonar descritos. En ellos cualquier decisión que se tome sobre su oxigenación y ventilación va a tener efecto positivo o negativo sobre su recuperación. No son indiferentes ante ningún cambio, por mínimo que este sea.

- Los pacientes con fisiología tipo fontan, es decir, aquellos pacientes sometidos a conexión cavo pulmonar, en quienes se evita la contracción del ventrículo derecho, la circulación pulmonar depende básicamente de las resistencias pulmonares, de la suficiencia

de la válvula aurículo ventricular funcional y de la función diastólica de ventrículo único.

- En estos pacientes de forma muy importante, la presión positiva intra torácica en el tórax, al frustrar la circulación pulmonar y como en ningún otro, se debe realizar extubación lo mas temprano posible.
- Por otra parte, la respiración espontánea genera presión intra torácica negativa, la cual favorece el retorno venoso y el flujo pulmonar en este tipo de pacientes.

- Algunos pacientes son programados para ventilación mecánica por determinado número de horas, obedeciendo a un protocolo de manejo específico, particularmente los pacientes con hipertensión pulmonar suprasistémica, en quienes se da sedación y relajación hasta estabilización de las presiones pulmonares, antes de intentar el inicio de destete ventilatorio.

- igualmente los pacientes con tórax abierto, por lo general, son mantenidos 24 a 48 horas bajo sedación y relajación hasta tanto no se controle el edema miocárdico, que es la usual causa de tórax abierto.

Ventiladores

En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Cardiovascular del Niño, se cuenta con ventiladores servo 900C, los cuales pueden ser ciclados por volumen y por presión, y el ventilador Sechrist, neonatal, tiempo ciclado-presión limitado.

Ajuste del servo 900c, controlado por volumen

- Ajuste del volumen minuto (VM): $VM = 8-12 \text{ cc} \times \text{peso corporal} \times \text{frecuencia respiratoria}$ (de acuerdo a edad y patología).
- Ajuste de la frecuencia.
- Ajuste de la FiO_2 , usualmente se iniciará con FiO_2 de 100%, que se reducirán de acuerdo al estado clínico del paciente y a la gasimetría arterial.
- Ajuste de alarmas: Para VM, presión pico, peep.
- Ajuste del tiempo inspiratorio. Usualmente 25% con tiempo de pausa inspiratoria de 10%.
- Ajuste del peep. Usualmente de 3 a 5 cm H₂O.

Ajuste del servo 900c, controlado por presión

- Ajuste del dial a "presión control".
- Ajuste de la presión máxima inspiratoria de 15 a 20 (botón de "presión inspiratoria sobre PEEP").

- Ajuste del tiempo inspiratorio (25%).
- Ajuste de la frecuencia respiratoria.
- Ajuste de la FIO₂ (100% inicialmente).
- Ajuste del pEEP (3 cmH₂O) inicialmente.
- Ajuste de alarmas: de FIO₂, de presión máxima inspiratoria).

Ajuste del ventilador sechrist

- Ajuste del botón de encendido en el punto "Vent".
- Ajuste del flujo a 2-3cc/kg.
- Ajuste del tiempo inspiratorio deseado. (No menor de 0.4 para lactantes menores y no menor de 0.6 para mayores. Considerar que este ventilador no da modalidad SIMV. Ofrece IMV con flujo continuo (aunque da presión asistida).
- Ajuste del tiempo espiratorio, hasta alcanzar la frecuencia respiratoria deseada.
- Verificar la relación I:E. (Dependiendo del tiempo clínico del paciente y la patología de base. Usualmente menor de 1:2 para edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico y usualmente mayor de 1:2 para enfermedad bronco-obstructiva).
- Ajuste del pico inspiratorio máximo.
- Ajuste de la presión positiva espiratoria final.
- Ajuste de la FIO₂.

Elementos que deben controlarse siempre después de conectar un paciente al ventilador

1. Expansión simétrica del tórax.
2. Entrada de aire audible bilateralmente, en axilas y en las bases pulmonares.
3. Oximetría de pulso.
4. El ventilador alcanza los parámetros indicados.
5. Gases arteriales 15 minutos después de iniciada la ventilación, 15 minutos después de cada ajuste, cada vez que exista deterioro clínico. Si no existe ninguna de éstas, cada 6 horas debe realizarse gasimetría arterial.
6. Control radiológico siempre después de cirugía al ingreso de quirófano, ante cualquier deterioro en la oxigenación o en la ventilación está usualmente indicado, después de Intubación endotraqueal.
7. La gasimetría venosa debe evaluarse de forma crítica, puesto que puede existir shunt residual que altera el valor de la presión de oxígeno. Así como también;

el bajo gasto cardíaco POP altera los valores de saturación venosa, sin que esto implique hipoxemia arterial.

8. La realización de gases diferenciales permite detectar saltos oximétricos que pueden sugerir presencia de shunt residuales.

Parámetros usuales para la ventilación mecánica en el POP cardiovascular

Modalidad: Se puede iniciar con modalidad volumen control, con volumen tidal de 10-12 cc/kg.

En caso de generar presión inspiratoria máxima mayor de 30, ventilar en modalidad presión control.

En el paciente neonatal puede emplearse la modalidad tiempo control presión limitada, verificando siempre la adecuada expansión pulmonar.

Frecuencia respiratoria: Seleccionar la frecuencia normal para la edad.

Si existe hipertensión pulmonar moderada, severa o suprasistémica, buscar CO₂ entre 30 y 32, por medio de incremento leve de la frecuencia respiratoria.

Relación I:E: Conservar tiempo inspiratorio corto, no mayor de 0.4 para neonato, no mayor de 0.5 para menor de un año, no mayor de 0.8 para preescolar y escolar.

La relación debe ser fisiológica (1:1.9), evitar I:E invertidas o cercanas a uno.

Fración inspirada de oxígeno: En todos los niños iniciar con FIO₂ 100% y realizar disminución muy gradual, no es un propósito el destete rápido de oxígeno.

En pacientes en quienes se está manejando de forma activa la vasculatura pulmonar, puede ser necesario 48 a 72 horas de FIO₂ de 100%.

PIP: Seleccionar PIP que garantice adecuada expansión y volumen tidal, pero con la mínima presión media de la vía aérea necesaria.

PEEP: Seleccionar PEEP que asegure reclutamiento, usualmente entre 3 y 5. El pEEP produce especial incremento de las resistencias vasculares pulmonares, sin embargo, mejora la oxigenación.

Ambos efectos deben balancearse, para obtener adecuada oxigenación sin efecto deletéreo sobre la RVP.

El pEEP debe ser mínimo, incluso menor de 3, en los pacientes en POP de cirugía tipo fontan o conexión cavo pulmonar.

DESTETE VENTILATORIO

El proceso de destete ventilatorio es usualmente GRADUAL, sin embargo, existen condiciones en las cuales el destete puede ser rápido: Niño mayor completamente estable, después de un procedimiento corto (CIA, CIV con tiempo corto de extratorácica).

Puntos para inicio del destete ventilatorio

1. Circulación estable: Soporte inotrópico bajo o en destete, el cual puede incluso ser beneficioso.
2. Radiografía de tórax "satisfactoria": Sin patología en el parénquima, pulmones "secos", espacios pleurales libres.
3. Presión pico inspiratoria "normal" o baja, generalmente, menos de 18 en neonatos y menos de 20 en niños mayores.
4. Gases arteriales adecuados en IMV: $PaO_2 > 12$ kPa con $FIO_2 < 0.4$.
5. No sangrado quirúrgico.
6. No signos de infección del tórax o sepsis.
7. Estado nutricional adecuado.
8. No déficit neurológico mayor.

El paciente en pop, con evidencia de sangrado debe ser estabilizado antes de extubar, por medio de manejo médico o por medio de reintervención quirúrgica.

Nunca extube a un paciente sangrando.

Criterios para discontinuar el soporte ventilatorio

Generales

1. Ausencia de sangrado PGP.
2. Adecuado gasto cardíaco.
3. Más de 48 horas sin crisis de hipertensión pulmonar.
4. Presión arterial pulmonar menor del 50% de la sistémica y estable.
5. Lesión residual en caso de existir, tolerada hemodinámicamente.
6. Otros sistemas orgánicos estables, particularmente SNC, con paciente despierto y con trabajo respiratorio y reflejos de defensa de la vía aérea adecuados.

Específicos respiratorios

Frecuencia respiratoria en SIMV de 5 a 10, con presión de soporte igual o menor a 8, en lactantes y menores bien tolerada.

PEEP menor de 3 en lactantes y menores bien tolerada.

Evidencia de reserva ventilatoria adecuada

Lactantes: $PaCO_2$ normal
Capacidad vital con el llanto > 15 ml/kg
Niños mayores: $PaCO_2$ normal
Capacidad vital $> 10-15$ ml/kg

Puntos de énfasis

El destete progresivo a CPA puede durar varios días, si la complianza pulmonar es pobre.

La longitud del conducto muerto debe ser siempre chequeada y reducida lo máximo posible.

Intentos de destete fallidos a repetición, especialmente en pacientes mayores de 2 años, debe hacer pensar en la posibilidad de *Parálisis de Hemidiafragma*, secundaria a lesión parcial o total del nervio frénico.

El diagnóstico es sugestivo, cuando se evidencia elevación anormal del hemidiafragma comprometido en la placa de tórax, cuando hay movimiento paradójico del hemitórax durante el ciclo respiratorio y se confirma con el estudio ecográfico del hemidiafragma que muestra ausencia del hemidiafragma o movimiento paradójico del hemidiafragma durante la respiración espontánea, con el paciente desconectado del circuito de ventilación.

El tratamiento es usualmente quirúrgico y consiste en la plicatura del hemidiafragma.

Nunca se deben apagar los alarmas del ventilador hasta tanto no se conozca la causa de la activación.

Terapia con oxígeno postextubación

- Todos los pacientes deben recibir oxígeno terapia controlada, después de la extubación.
- Máscara facial para niños mayores, hasta 35 % de FIO_2 , en sistemas de bajo flujo, hasta 60 % de FIO_2 , en sistemas venturi.
- Cánula nasal, 2-3 l/min, entrega hasta 32% de FIO_2 .

- Catéter nasal. 7-8L/min de oxígeno (mínimo 1 litro de flujo), administrado a través de un catéter que se mueve desde la nariz hasta el frente, entrega 50 % de FiO_2 . No hay necesidad de humidificar el flujo a través del catéter. Es mejor tolerado que la máscara en estantes.
- Cámara de oxígeno (hood). Con flujos mayores de 6L/min, para evitar retención de CO_2 , a 12L/min, puede entregar FiO_2 hasta de 70 %.

CRISIS HIPERTENSIVAS PULMONARES

La crisis hipertensiva-pulmonar se revisa aparte, dado que constituye uno de los principales retos para el grupo UCIP que maneja cardiopatías congénitas.

El avance en el diagnóstico cada vez más precoz con la consecuente reparación quirúrgica temprana más el empleo de terapias específicas como el óxido nítrico inhalado ha disminuido la frecuencia de presentación, sin embargo, es imperativo que cualquier grupo de la unidad de cuidado intensivo pediátrico (UCIP) tenga un protocolo establecido para la identificación precoz y manejo de dicho evento.

La siguiente guía está limitada a los pacientes con crisis hipertensiva pulmonar de origen en cardiopatía congénita y durante post operatorio y no incluye, aunque algunas estrategias sean similares, a los pacientes con hipertensión pulmonar de origen pulmonar, que también pueden presentar estados de severa descompensación hemodinámica con caída del gasto cardíaco secundario a incrementos súbitos de las resistencias vasculares pulmonares, en quienes el resultado de las intervenciones terapéuticas es menos predecible.

Clasificación

Presión sistólica pulmonar normal 30% de la presión sistólica arterial sistémica (PSAS).

Hipertensión pulmonar leve	30-50% de PSAS
Hipertensión pulmonar moderada	50-75% de PSAS
Hipertensión pulmonar severa	75-100% de PSAS
Hipertensión pulmonar suprasistémica mayor del	100% de PSAS
Crisis de hipertensión pulmonar. Incremento paroxístico con ausencia de gasto cardíaco	

Crisis

Es un incremento paroxístico en la presión de la arteria pulmonar, que excede la presión arterial sistémica,

asociada a disminución del gasto cardíaco y disminución de la presión de aurícula izquierda.

Crisis incipiente

Es la elevación gradual de la presión de la arteria pulmonar hacia el valor de la sistémica. Si no se identifica y maneja precozmente puede desencadenar una crisis de HT.

Pacientes en riesgo

- Niños especialmente menores de un año.
- Shunt de alto flujo izquierda a derecha o con obstrucción del retorno venoso pulmonar:
 1. Venana porta pulmonar.
 2. Truncus.
 3. CIV.
 4. Canal AV completo.
 5. Drenaje venoso pulmonar anómalo.
 6. TGA - CIV.
- Pacientes con cromosomopatías, principalmente pacientes con síndrome de Down.

Monitoreo

Monitoreo usual: Línea arterial, línea de aurícula derecha, EKG, temperatura

Monitoreo especial (desde quirófano): Línea de arteria pulmonar, línea de aurícula izquierda.

Factores precipitantes

1. Caída en el PaO_2 .
2. Aumento del $PaCO_2$.
3. Acidosis metabólica.
4. Dolor, estímulos físicos.
5. Succión endotraqueal.
6. Destete ventilatorio.

Signos

1. Incremento de la presión en la arteria pulmonar.
2. Hipotensión sistémica.
3. Caída de presión de la aurícula izquierda.
4. Incremento en la presión de aurícula derecha.
5. Caída de la saturación de oxígeno.
6. Caída del gasto cardíaco.
7. Taquicardia.

Propósitos del tratamiento

1. Mantener la presión de la arteria pulmonar menor del 75 % de presión arterial sistólica.
2. Mantener la PaCO₂ > de 3 kPa (>100 torr).
3. Mantener la PaCO₂ < de 4 kPa (<28 torr).

Medidas preventivas

Las crisis deben ser prevenidas porque no solamente afectan la sobrevida sino que deterioran la función del ventrículo derecho.

1. Fentoxibenzamina (S. Spigyl lento-IV) cada 8 horas (se inicia en quinotanol).
2. Sedación y analgesia completa: Fentanyl a 4 mcg/kg/hora.
3. Bloqueo neuromuscular completo: vecuronio infusión a 3 mcg/kg/min.
4. Hiperventilación (PaCO₂ < 4 kPa < 28 torr).
5. FIO₂ de 100% y disminuir gradual y lentamente hasta PaO₂ de 15 a 20 kPa (100-140 mm).
6. Evitar estimulación alfa. La dobutamina en dosis hasta de 10 mcg/kg/min es preferible a la dopamina o la adrenalina. Alternativamente el isoproterenol hasta una dosis de 0.5 mcg/kg/min.
7. La oxigenación endotracheal puede precipitar las crisis. Si es necesario se puede administrar un bolo de fentanyl hasta de 2 mcg/kg previo al preoxigenamiento. La oxigenación debe ser precedida de hiperventilación por 10 segundos a 100%.

El anterior régimen debe mantenerse por lo menos por 24 horas de estabilidad antes de considerar el destete.

Tratamiento de las crisis

Si a pesar de las medidas preventivas se presenta una crisis de hipertensión pulmonar, el tratamiento es:

1. Hiperventilación manual con oxígeno a 100%, hasta verificar disminución gradual de la presión en la arterial.
2. Incremento de la infusión de fentanyl de 2 hasta 10 mcg/kg/hora, más inicio de relajación neuromuscular (no despolarizante).
3. Inicio de infusión de vasodilatadores pulmonares: IV, prostaglandina E₁, nitroglicerina, por la línea pulmonar si es posible.
4. Administración de óxido nítrico inhalado en caso de disponer de este recurso, dosis inicial de 80 partes por

millón, con disminución gradual según la disminución de la presión arterial pulmonar sistólica, hasta una dosis de mantener entre de 20 partes por millón.

5. Medidas generales de mantenimiento de gasto cardíaco, manejo de la hipertensión; estabilización azoocásica y de electrolitos y control de la infección.

Destete del tratamiento de crisis de Htp

Si el niño ha permanecido estable por más de 24 a 48 horas, se procede así:

- Reducir progresivamente la FIO₂ hasta mantener un PaO₂ mayor de 12 kPa.
- Permitir que la PaCO₂ aumente hasta 4 kPa → 4.5 kPa → 5 kPa y valorar comportamiento de la presión pulmonar (el incremento de CO₂ es el principal estímulo para el desarrollo de crisis de HTP).
- Después de 12 horas de estabilidad, suspender la parálisis y reducir gradualmente la infusión de fentanyl.
- Iniciar el destete ventilatorio (CMV → 4fV → 5 MV → CPAP → extubación).
- Suspender goteo de fentanyl.
- Destetar soporte inotrópico, iniciar captopril y evaluar necesidad de digitalización.
- Destetar soporte de vasodilatadores endovenosos.

CIRCULACIÓN BALANCEADA

Fisiología del corazón univentricular

Muchas lesiones "cardíacas" congénitas, aisladas o asociadas a atresia de una válvula aurículo ventricular o una válvula semilunar, tienen en común la mezcla completa de la sangre de ambos retornos venosos, tanto pulmonar como sistémico.

Igualmente hay razones biventriculares que no pueden ser reparados de forma biventricular dada la presencia de defectos asociados que lo impiden tales como straddling de una válvula AV, overriding de la válvula AV o una CIV muy distante del vaso principal que impide la adecuada reptación ventricular.

Estos pacientes serán sujetos de corrección univentricular. Por ejemplo, pacientes con doble tracto de salida del VD con CIV remota; pacientes con D-TGA + CIV + estenosis pulmonar + anomalías de la válvula tricúspide.

Ventrículo Único Izquierdo	<ul style="list-style-type: none"> • Atrisia tricuspídea • Vasos normalmente relacionados • Transposición de grandes vasos • Atrisia pulmonar con septum IV íntegro • Canal AV completo mal alineado: EVI hipoplásico
Defectuado única derecha	<ul style="list-style-type: none"> • Atrisia valvular mitral • Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico • Doble rama de salida de VO • Atrisia apical • Síndrome hipertensivo • Con estenosis o atrisia pulmonar • Con asplenia o polisplenia • Canal AV completo mal alineado: EVI hipoplásico
Corazón biventricular con presencia fisiológica un ventrículo	<ul style="list-style-type: none"> • Tetralogía de Fallot con atrisia pulmonar • Truncus arterioso • Drenaje venoso pulmonar anómalo total

Tabla 2.

En las lesiones descritas anteriormente hay mezcla completa de la sangre sistémica y la sangre pulmonar a nivel auricular o ventricular.

La saturación sistémica tiende a igualarse a la saturación pulmonar.

La cantidad de flujo sanguíneo que se dirige a uno u otro lado dependerá básicamente de la resistencia impuesta al flujo en cada uno de los circuitos.

Resistencia al flujo pulmonar determinada por:

- Grado de obstrucción valvular o subvalvular pulmonar.
- Resistencia arteriolar pulmonar.
- Presión venosa pulmonar.
- Presión de la aurícula izquierda.

Resistencia a flujo sistémico determinada por:

- Presencia de lesión obstructiva en el tracto de salida.
- Estenosis aórtica.
- Hipoplasia del arco.
- Coartación aórtica.
- Resistencia arteriolar sistémica.

Circulación balanceada

La circulación se encuentra balanceada cuando se provee adecuada oxigenación que permite adecuado disponibilidad de oxígeno, prevenga la acidosis y no produzca edema pulmonar.

Una saturación arterial entre 75 y 80 % representa este estado, con un Qp/Qs aproximadamente de 1.0.

Con leve sobrecarga de volumen ventricular, con mínima regurgitación AV y adecuado flujo sistémico.

Extremos en el imbalance de la circulación

- Hipoxemia: Inadecuado flujo pulmonar.
- Falta cardíaca congestiva: exceso de flujo pulmonar.

HIPOSEMIA

El paciente con corazón univentricular puede tener restricción al flujo pulmonar por:

1. Severa estenosis valvular o subvalvular pulmonar.
2. Ductus arterioso restrictivo.
3. Obstrucción al drenaje venoso pulmonar.
4. Resistencia vascular pulmonar elevada.

Las estrategias terapéuticas van dirigidas al manejo de cada situación específica:

1. Valvulotomía pulmonar quirúrgica o por hemodinámica.
2. Infusión de prostaglandina E1 para permeabilizar el ducto.
3. Cirugía cardiovascular correctiva.
4. Manejo farmacológico de la hipertensión pulmonar de origen capilar, con hiperventilación con presión positiva, oxígeno útrico inhalado, aumento de la FQ.

Falla circulatoria congestiva

El flujo pulmonar predomina sobre el sistémico, y crea congestión pulmonar en un paciente que "satisfactoriamente" satura de forma apropiada 90-92%.

El exceso de flujo pulmonar genera disminución del flujo sanguíneo sistémico, lo cual produce hipoperfusión sistémica, acidosis metabólica y shock.

En estos pacientes con "sobrecarga" pulmonar se debe evitar al máximo la administración de vasopresores que aumenten resistencias sistémicas, en cambio, se debe favorecer la vasodilatación sistémica y el aumento de resistencias vasculares pulmonares.

Es importante hacer énfasis que en los pacientes con fisiología de corazón univentricular, una saturación arterial de 80% puede tener realidad tener disminución de la disponibilidad de oxígeno en los tejidos.

Las maniobras para incrementar la resistencia vascular pulmonar incluyen hiperventilación permissiva, para CO_2 entre 40 y 50, y en algunas ocasiones se induce hipoxia alveolar con la administración de nitrógeno inspirado. Igualmente se mantiene hematócrito entre 40 y 50%, que garantiza aumento de la viscosidad sanguínea, lo que también aumenta la resistencia vascular pulmonar.

Estos pacientes sustentados tan artificialmente constituyen urgencias quirúrgicas y deben ser programados antes de ser evidentes los efectos de shock de la circulación pulmonar e hipoperfusión sistémica.

REFERENCIAS

1. Álvarez A: Guías para el manejo de niño críticamente enfermo. Publicación interna, Hospital Cardiovascular del Niño de Lundinamarca, 2005.
2. Hsicher LG, Van Aken H, Borkle H: Management of pulmonary hypertension: Physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2003, 96: 1663.
3. Ravishanker G, Tabbutt B, Wernovsky G: Critical care in pediatric cardiac medicine. *Curr Opin Pediatr* 2003, 15: 413.
4. Wernovsky G, Bove E: Single ventricle lesions. En: Chang AC: *Pediatric Cardiac Intensive Care*. Williams & Wilkins, 2006, 277.
5. Mevius A, Karpat P: Acute right ventricular failure. From pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med* 2004, 30: 185.
6. Nichols DG, Rogers MC: Developmental physiology of the respiratory system. En: Rogers MC, *Textbook of Pediatric Intensive Care*. Baltimore 1988. Williams & Wilkins.

CUIDADO RESPIRATORIO DE LA VÍA AÉREA DEL NIÑO QUEMADO

Esther Wilches, FT

Las quemaduras en pediatría constituyen una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. En nuestro medio, a largo plazo genera un proceso de rehabilitación por un periodo de tiempo prolongado con secuelas psicológicas importantes en los pacientes pediátricos y sus familias. Uno de los órganos comprometidos que representa gran repercusión en el curso mismo de la lesión y probablemente con su desenlace final es el pulmón y la vía aérea superior.

La lesión por inhalación se define como la exposición directa o aspiración de gases o vapores con temperatura y/o elevados la formación de productos oxidados de una combustión incompleta (1).

La lesión pulmonar puede presentarse por inhalación directa de humo, o indirectamente por liberación de mediadores inflamatorios asociados a infección, sepsis o la misma quemadura, incluso para algunos autores llevando a síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) (2); otros no han reafirmado esta relación (3). Los mecanismos de lesión por inhalación pueden ser considerados como una interrelación entre la lesión térmica directa por inhalación de gases calientes, lesión celular y de los mecanismos de transporte de oxígeno (O_2) por inhalación de monóxido de carbono (CO) y cianuro, y la lesión química a las vías aéreas inferiores causadas por inhalación de productos tóxicos de la combustión (4). Las quemaduras asociadas a lesión

por inhalación pueden representar hasta un 80 % en mortalidad (5).

LESION TÉRMICA DE LA VÍA AÉREA

En un cuarto donde halla fuego puede aumentarse la temperatura del aire ambiente a más de 500 grados centígrados (6). Por una disipación de calor en la vía aérea superior, menor capacidad de calentar el aire y en ciertos, tiempo de la laringe, el aire sobrecalentado puede causar lesión térmica a las estructuras de la vía aérea superior por encima de la epiglotis (7).

La lesión térmica a la vía aérea produce un gran edema de sus estructuras anatómicas, generando así un proceso obstructivo. El tiempo y progresión de la formación del edema no solo está relacionado con el intersticio y los cambios capilares locales, sino también con el estado de deshidratación (8-12).

Se han reportado estudios (13) donde las quemaduras más extensas presentan proporcionalmente menor edema y está relacionado con la profunda depleción de volumen. En algunos estudios se muestra mayor formación de edema en quemaduras, más inhalación de humos (14,15); se ha reportado la liberación de mediadores inflamatorios, principalmente radicales libres de O_2 que fomentan mayor formación de edema (16,17).

El edema de la vía aérea se desarrolla en horas una vez se halla restaurado el volumen perdido, por lo cual la evaluación inicial no es apropiada para descartar la severidad de la obstrucción y ésta puede presentarse posteriormente. (Figura 1)

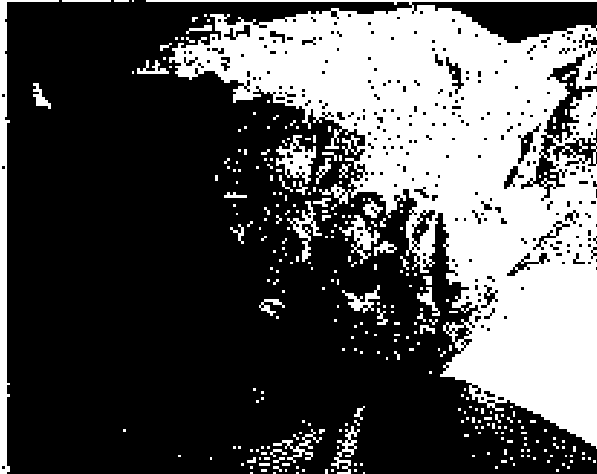


Figura 1. Queratoderm laringeo por lo que anteriormente respiración continua y dentro intubación orotraqueal.

LUSIÓN QUÍMICA DE LA VÍA AÉREA

La combustión de la mayoría de materiales generan compuestos tóxicos para el tracto respiratorio por principio pegantes en muebles pueden liberar ácido clorhídrico; cigarrillos nitrógeno, óxido de nitrógeno, plásticos y caucho producen dióxido de sulfuro, dióxido de nitrógeno, amoníaco y cloro que al combinarse con agua en la vía aérea se transforman en sustancias ácidas o alcalis (18).

FISIOPATOLOGÍA DE LA INJURIA POR INHALACIÓN

Hay destrucción del transporte mucociliar alterando la depuración y colonización por bacterias; se puede afectar la producción de surfactante con lo cual se predice el colapso alveolar y atelectasias afectando la distensibilidad pulmonar (19); los cambios inflamatorios producen la formación de edema bronquial, exacerbado por la fuga capilar de origen sistémico; broncoespasmo por irritantes de la vía aérea, oclusión de las pequeñas vías por resacas endobronquiales y con ello

aumentando el espacio muerto y alterando la relación ventilación perfusión. La lesión de la vía aérea más distal generalmente es causada por químicos adheridos al humo inhalado, los gases aspirados generan estímulo para desarrollar broncoespasmo y finalmente puede desarrollarse una falla respiratoria en 48 horas de iniciada la aspiración.

Fisiopatológicamente hay unos elementos a destacar (Figura 2).

- Obstrucción de la vía aérea por edema de mucosa.
- Broncoespasmo.
- Shunt intrapulmonar aumentado.
- Colapso alveolar, distensibilidad pulmonar disminuida.
- Neumonia.
- Falla respiratoria.

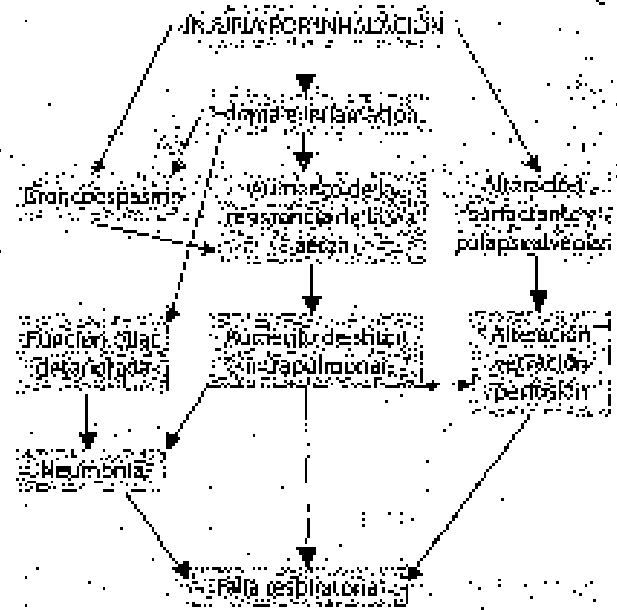


Figura 2. Fisiopatología de la Injuria por inhalación. Interrelación entre los diferentes factores que intervienen en la Injuria por inhalación.

El CO es un gas que se produce por la combustión incompleta, no es irritante y es fuente de mortalidad temprana en el niño quemado. La exposición de solo 15% puede generar lesiones importantes, en espacios cerrados puede fácilmente acumularse a más del 10%. El CO tiene una afinidad por la hemoglobina (Hb) 200 veces más que el O₂, lo que permite desviar la curva de disociación del hemoglobina, el transporte de O₂ a los tejidos está severamente comprometido (4). El CO también compite con los sistemas enzimáticos, especialmente la citocromo P450, alterando la capacidad de la célula para la utilización del O₂.

En los pacientes con quemaduras producidas en recintos cerrados, existe la posibilidad de intoxicación por monóxido de carbono, se debe colocar oxígeno preferentemente con máscara y reservorio a 10-12 l/tras por minuto (20, 21). La vida media de la carboxihemoglobina es de 250 minutos y puede reducirse a 40-60 minutos al respirar O₂ al 100% (22).

Su diagnóstico requiere un alto nivel de sospecha, la oxímetrotría no revela apropiadamente la saturación por que no puede diferenciar la oxihemoglobina de la carboxihemoglobina.

DIAGNÓSTICO DE INJURIA POR INHALACIÓN

La mayoría de los pacientes con injuria por inhalación se presenta inicialmente con mínima sintomatología respiratoria y con Rx-Tórax normal, se debe sospechar ante la evidencia de quemadura, los signos clínicos más sugestivos de compromiso de la vía aérea son congestión y estridor, pero a menudo espasmo de laringe, regueros, rinorrea, carbonarrea, eritema de faringe, quemadura perioral, fleovellos, quemaduras de la mucosa nasal, las cuales indican obstrucción parcial de la vía aérea, un riesgo de obstrucción completa y por ello amerita intubación orotraqueal (23). Otros realizan broncoscopia (24) y hasta se ha utilizado gammagrafía con tecnecio para su confirmación (25).

MANEJO DE LA VÍA AÉREA DEL NIÑO QUEMADO

La injuria por inhalación evoluciona en el tiempo con compromiso variable desde la vía respiratoria superior hasta el alveolo. La permeabilidad de la vía aérea y su evaluación es un reto especialmente en pacientes pediátricos por lo cual debe monitorizarse

respiratoriamente de manera continua debido a que la obstrucción de la vía aérea se puede presentar de manera aguda generalmente después de la intubación. Algunos han propuesto la utilidad de uso de laringoscopia para evitar la intubación (26), sin embargo sería más arriesgado por la clínica y la sospecha de obstrucción, realizar la intubación de manera temprana porque podría ser mucho más difícil a medida que pase el tiempo y la obstrucción progrese por el edema.

El cuidado de la vía aérea cuando existe sospecha de inhalación o signos de que hubiese existido, implica monitorización respiratoria constante las 24 horas 72 horas debido al riesgo de obstrucción aguda e inadvertida de la vía aérea por edema. ¿Cómo está la vía aérea del niño? ¿Está permeable? El edema de la vía aérea alta puede causar obstrucción respiratoria progresiva de evolución muy rápida, lo que puede ocasionar una intubación difícil, por lo cual el tiempo en que la intubación debe ser precoz.

El personal de salud debe reconocer en el niño signos como estridor laringeo, signos de dificultad respiratoria, poliquemosis, PaO₂ menor de 60 mmHg, PaCO₂ mayor de 50 mmHg y falta de respuesta con FIO₂ mayor de 40% (saturación mayor de 90%).

En algunas ocasiones la aspiración de líquidos calientes puede generar rápidamente edema y obstrucción de la vía aérea, en este caso debe tratarse de inmediato como una epiglotitis térmica (27) para realizar la intubación con mínima sedación disociativa con ketamín y fentanil o midazolam, permitir relajación muscular por la premedicación y la posibilidad de una intubación difícil y tener la opción de poder mejorar la situación con oxígeno diluido en quiralina o nínal, sólo considerarse traqueostomía para algunos eventos. Útil de manera transitoria la máscara laríngea, puesto que para el mantenimiento de la vía aérea en quemados no ha sido reportado (28).

Una vez se haya asegurado la vía aérea, puede sobrevenir otras situaciones que requieren cuidado y generalmente tratamiento sintomático a saber: broncoespasmo, alteración en la relación ventilación perfusión, infección e intoxicación por CO. Pacientes con hipoxemia e intoxicación por CO requieren administración de O₂ suplementario.

La fisioterapia del tórax debe usarse apropiadamente en el niño con sospecha o con diagnóstico de quemadura por inhalación. Los objetos están encaminados a mantener, mejorar y restablecer la función respiratoria.

el niño prevenir su deterioro. Consecuentemente es necesaria la valoración continua del niño para establecer prioridades. La intervención fisioterapéutica incluye estrategias que van desde ofrecer un sistema de oxígeno para mantener saturación mayor de 90% adecuado posicionamiento en cama (semisentado) para facilitar la movilidad del diafragma y ayudar a mantener la mejor patción respiratoria.

La condición clínica del niño permitirá escoger técnicas que permitan evitar la retención de secreciones para favorecer la relación ventilatorio/perfusión, reexpandir los alvéolos colapsados y evitar la aparición de neumonía.

En nuestra práctica utilizamos bicarbonato para limitar la obstrucción mecánica por secreciones y la aspiración de ellas debe hacerse con un sistema de succión cerrado para disminuir la posibilidad de neumonía nosocomial.

Para el broncoespasmo utilizamos beta 2 agonistas nebulizados e inhalados con lo cual responden en su mayoría, otros podrían requerir uso de esteroides orales; en el caso de estenosis aringea están indicadas nebulizaciones con epinefrina o epinefrina racémica, siendo su vía de acción el efecto alfa adrenérgico de vasoconstricción local, produciendo disminución de edema subglótico y disminución de las secreciones.

Desde el punto de vista ventilatorio en el paciente con broncoespasmo la estrategia es similar a la del niño paciente asmático: mínima presión positiva final a final de espiración (PEEP), frecuencias respiratorias bajas, relación $i:e = 1:3-1$, presión inspiratoria pico (PIP) < 35 cm de H_2O en su defecto el menor volumen tidal posible hasta ca 6cc/kg con hipercapnia permisiva.

En niños que desarrollen injuria pulmonar o SORA, debemos implementar las estrategias de oxigenación pulmonar con hipercapnia permisiva y pH mayor de 7.2, PIP < 35 cm de H_2O , frecuencias respiratorias normales para la edad, tiempo inspiratorio disminuido (menor de 5 tiempos constantes), el menor nivel de PEEP ajustado a la condición de cada paciente en particular y finalmente mínima manipulación.

En caso de no realizarse la intubación orotraqueal por no presentar la obstrucción de vía aérea y que en los días siguientes a la quemadura haya progresión a dificultad respiratoria por posible neumonía, considerar el uso de ventilación no invasiva, al igual que para facilitar el destete del ventilador.

Neumonía o traqueobronquitis se presenta hasta en el 30% de los casos (20) y demostrada por fiebre, secreciones purulentas, elevación en el leucograma, infiltrados pulmonares en la Rx de tórax en caso de neumonía y acidosis metabólica. Se debe tomar un cultivo, adecuada toma de cultivo de secreción endotraqueal, e iniciar antibióticos con cubrimiento para gram negativos.

CONCLUSIÓN

La injuria por inhalación en pacientes pediátricos es una condición a la cual debemos tenernos con prontitud, ante la sospecha de obstrucción de la vía aérea, asegurar la aspiración de secreciones y mantenerlo según sea la presentación clínica del momento e implementando estrategias de acuerdo a la evolución.

Si bien los progresos en el manejo de las quemaduras son estimulantes, el tratamiento más efectivo es y seguirá siendo la prevención.

REFERENCIAS

1. Robert L. Sheridan, MD. Airway Management and Respiratory Care of the Burn Patient. *Ames Press* 2000 summer; 38 (3) 129-45.
2. Dancy DR, Hayes J, Gomez Rivera L. RTLS in patients with thermal injury. *Intensive Care Med* 1999; 25:231-6.
3. G. Ferrara, Z. Bekar, H.A. Deslaur, E. Sjoberg. Inhalation injury exposure by smoke does not contribute to the development of acute respiratory distress syndrome in burn victims. *Burns* 31 (2005) 261-268.
4. John E. McCall, MD, Thomas J. Canill, ART. Respiratory Care of the Burn Patient. *Journal of Burn Care & Rehabilitation*. May/June 2005, Volume 26, Number 3:200-206.
5. Gordon L. Klein, MD, MPH, David N. Herndon. Burns. *Pediatrics in Review* Vol. 25 No. 12 December 2004.
6. Trunkoy DD. Inhalation injury. *Surg Clin North Am* 1978; 58:1133-40.
7. Pruitt BA, Fleming JJ, DiVirgintio G, Sohey FD, Mason AD Jr, Young WG Jr. Pulmonary complications in burn patients. A comparative study of 697 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1970; 59:7-20.
8. Robert H. Drenning, MD. Trauma Burn. Edema Process: Current Concepts. *J Burn Care Rehabil* 2005; 26:207-227.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN PACIENTE PEDIÁTRICO EN UCI

Mauricio Cupeta, MD

DEFINICIÓN

Se define como Arresto (paró) cardiopulmonar a la cesación de la actividad mecánica cardíaca, se caracteriza por la no respuesta de paciente a oxígeno y a ausencia de pulsos centrales palpables; en pediatría representa un evento terminal del shock (progresivo o fallo respiratorio, más que un colapso súbito, secundario a arritmia).

El arresto cardiopulmonar en niños es mucho menos común que en el adulto y resulta de un deterioro progresivo de la función cardiovascular y respiratoria.

Debido a que los resultados son pobres en el éxito de la reanimación, se debe hacer énfasis en la detección precoz y apropiado manejo de la falla respiratoria, shock y la prevención de la progresión de estas condiciones que llevan al arresto cardíaco.

DEFINICIÓN DE EDADES PARA LA REANIMACIÓN

1. Recién nacido: Primeros minutos u horas de vida.
2. Neonato: Primeros 28 días de vida.
3. Lactante: 1-18 meses de vida.
4. Niño: 1-8 años de vida.
5. Adulto: Mayor de 8 años.

SIGNOS VITALES EN NIÑOS

Frecuencia cardíaca (latidos /minuto)

Edad	Frecuencia Respiratoria	Medio	Frecuencia Normal
0-1 MESES	60-120	120	90-160
1 MESES-2 AÑOS	100-130	120	75-160
2 AÑOS-10 AÑOS	60-140	90	60-170
10 AÑOS-ADULTO	60-100	75	50-170

Tabla 1.

Presión arterial sistólica de 1-10 años:

Percentil 50: $90 \text{ mm Hg} + (\text{Edad en años} \times 2) \text{ mm Hg}$
 Percentil 5: $70 \text{ mm Hg} + (\text{Edad en años} \times 2) \text{ mm Hg}$
 Mayores de 10 años límite inferior de sistólica: 90 mm Hg

Frecuencia respiratoria (respiraciones/minuto)

Edad	Frecuencia
Lactante menor	30 - 60
Lactante mayor	24 - 40
Preescolar	22 - 34
Escolar	18 - 30
Adolescente	12 - 16

EVALUACIÓN CARDIOPULMONAR RÁPIDA

Se refiere a la identificación rápida de la falla respiratoria y shock y de los efectos de esos problemas en la perfusión y función de órganos vitales.

Condiciones que requieren una evaluación cardiopulmonar rápida:

1. Frecuencia respiratoria mayor de 60 respiraciones por minuto
2. Frecuencia cardíaca:
 - Menor de 5 años: < 80 o > 180
 - Mayor de 5 años: < 60 ó > 160.
3. Incremento del trabajo respiratorio: retracciones intercostales, aliento nasal, quejido.
4. Cianosis o disminución de la SpO₂
5. Alteración del estado de conciencia (irritabilidad, letargia, no respuesta al dolor o a los padecidos).
6. Convulsiones
7. Fiebre con petequias
8. Trauma
9. Quemaduras mayores del 10% de la superficie corporal.

Elementos de la evaluación cardiopulmonar rápida:

La evaluación debe ser realizada en aproximadamente 30 segundos, en el caso de personal entrenado y basado en el ABC de la reanimación cardiopulmonar.

Evaluación general y apariencia:

- Color general: luce bien o luce mal
- Estado mental: con o sin respuesta

- Actividad: movimientos, tono muscular
- Respuesta según la edad: los padres, dolor, personal médico

Exámen de la vía aérea:

Vía aérea:

- Despejada.
- Mantenable sin asistencia no invasiva (posición, succión, boquilla-máscara).
- NO mantenable sin asistencia invasiva (intubación).

2. Ventilación:

2.1. Paciente extubado, evaluar:

- Frecuencia respiratoria.
- Esfuerzo y mecánica respiratoria.
- Entrada de aire (volumen corriente) entrada de aire en cada respiración, se evalúa con al expansión torácica y murmullo vesicular periférico.
- Color de la piel.

2.2. Paciente Intubado;

Credear:

- Expansión torácica y simetría
- Pulsoximetría.
- Capnografía.

Realizar:

- Desconectar el ventilador y dar ventilación manual; antes de volver.
- Usar sedantes, analgésicos, o relajantes musculares, si el paciente está agitado.

Si no hay mejoría, buscar:

1. Inadecuado volumen corriente.
2. Fuga excesiva alrededor del tubo endotraqueal.
3. Atrapamiento aéreo con gasto cardíaco alterado (dado por excesiva volumen corriente o frecuencia respiratoria).
4. Falla en la válvula del resucitador manual.
5. Fuga o desconexión del resucitador manual o el ventilador.
6. PEEP Inadecuado.
7. Inadecuado flujo de O₂ desde la fuente.

8. Dificultad:

- D: Desplazamiento del tubo endotraqueal.
- O: Obstrucción del tubo.
- P: Pneumotórax.
- E: Falla del Equipo.

Clasificación del estado respiratorio:

1. Distres respiratorio: incremento en el esfuerzo y trabajo ventilatorio.
2. Falla respiratoria: ineficiencia intrínseca o extrínseca; resultando en una deficiente oxigenación y/o ventilación, clasificada así:
 - Falla respiratoria hipoxémica: alteración fundamentalmente en la oxigenación.
 - Falla ventilatoria o hipercoerción: alteración fundamental en la ventilación o difusión de CO_2 .

→ Circulación:

Función cardiovascular evaluar:

- Evaluación neurológica: AVDI.
 - Alerta, respuesta verbal, respuesta al dolor, inconciencia.
- Frecuencia cardíaca: según la edad.
- Pulsos: ritmo y capilar, color de la piel.
- Presión arterial: De 1-30 años: límite inferior: por ejemplo: 70 mmHg - (2 x edad).
- Shock compensado: signos de shock sin hipotensión.
- Shock descompensado: signos de shock con hipotensión.

Evaluación de órganos vitales:

- Cerebro: AVDI.
- Piel: temperatura, Color, llenado capilar, temperatura distal de extremidades.
- Riñones: gasto urinario.

MANEJO DEL ARRESTO (PARO) CARDIOPULMONAR

Soporte vital básico

1. Estimulación.
2. Apertura de la vía aérea.
3. Chequear ventilación; ver, oír, sentir.

4. Dar dos ventilaciones. La ventilación con máscara es esencial en el soporte básico y debe tenerse en cuenta (Figura 1 y 2).

- Usar solo el volumen tidal necesario para expandir apropiadamente el tórax.
- Aumentar el tiempo inspiratorio o puede disminuir la distensión gástrica.

La presión sobre el cóccidoes (máscara de sellado) puede disminuir la distensión gástrica.



Figura 1 y 2. Técnica de ventilación con máscara y maniobra de sellado (Tornada del País).

El sistema para administrar O_2 más apropiado es a través de las bolsas autoinflable con reservorio para proporcionar concentraciones de O_2 entre 60-95% (Figura 3). También son recomendables las bolsas de anestesia que proveen un 100% de O_2 .

5. Chequear signos de circulación: pulso, movimiento.
6. Aumentar de simulación: por lo menos de 60 para todas las edades en circulación con pobre perfusión:



Figura 3. Bolsa auto-inflable con reservorio.

Compresión cardíaca

Cinco compresiones por una ventilación (menores de 8 años).

7. Lactantes (menores de 1 año):

- a. Dos reanimadores: Dar compresión utilizando los

pulgares en la mitad inferior del esternón (un dedo por debajo de la línea intermanubrial) y el resto de los dedos y manos envolviendo el tórax (Figura 4).

b. Un resusitador: Colocar dos dedos en la mitad inferior del esternón, un dedo por debajo de la línea intermanubrial.

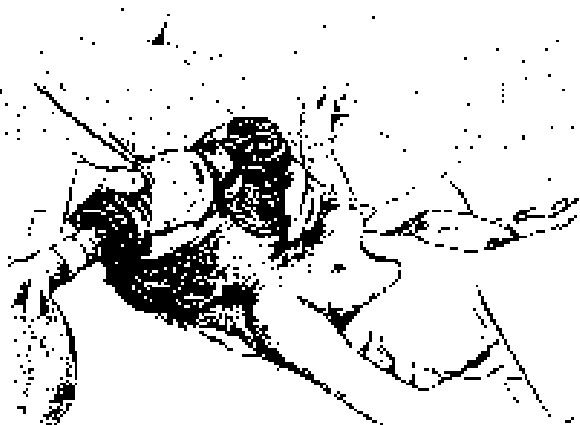


Figura 4. Técnica de masaje cardíaco en lactantes. (Tomado del PALS).

2. Niños (1-8 años)

a. Uno o dos resusitadores: Colocar el talón de una mano en la mitad inferior del esternón, dejando los dedos libres. (Figura 5)



Figura 5. Técnica de masaje cardíaco en niños de 1 a 8 años. (Tomado del PALS)

3. Niños mayores de 8 años y adultos

a. Uno o dos resusitadores: Utilizar la técnica de las dos manos con los dedos primarios en la mitad inferior del esternón.

Quince compresiones por dos ventilaciones (mayores de 8 años).

Desfibrilador automático externo (DEA) en mayores de 8 años

Soporte Vital Avanzado:

1. Ventilación:

1.1. Secuencia de Intubación Rápida (SIR)

1.1.1. Indicaciones:

- Inadecuado control del SNC de la ventilación.
- Obstrucción funcional o anatómica de la vía aérea.
- Pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea.
- Excesivo trabajo respiratorio, que conduzca a fatiga y fallo respiratorio.
- Necesidad de PIP o PEEP para mantener un intercambio gaseoso efectivo.
- Permitir una sedación adecuada para estudios diagnósticos que asegure la protección de la vía aérea y la ventilación.
- Posible aparición de alguna de las consideraciones anteriores durante el transporte del paciente.

1.1.2. Contraindicaciones:

- Arresto cardiopulmonar.
- Coma profundo con necesidad inmediata de intubación.

1.1.3. Pasos:

- Historia clínica previa y examen físico dirigido a: VPPLE (Alergias, Medicamentos, Pasado histórico, Última ingesta, Eventos que llevan a la intubación).

Preparación:

- Equipo.
- Personal.
- Medicamentos.

Monitorización:

- Preoxigenación.

Premedicación:

- Atropina (en lactantes).
- Lidocaína (en sospecha de hipertensión endocraneana).
- Prevención de fasciculación de succinilcolina con vecuronium o pancuronium a bajas dosis.

Analgésicos: Fentanilo

- Presión cricoides (antes de laringoscopia).

Sedación:

- Benzodicepinas: Midazolam; diazepam (solo si no se tiene midazolam)
- Barbitúricos; Tiopental
- Anestésicos General: Propofol (uso limitado en pediatría)
- Anestesia disociativa: Ketamina

Parálisis musculares:

- Agentes de paralización: Succinil colina
- No desolanzantes: Rocuronio; Vecuronio

- Intubación
- Confirmar posición tubo (CO₂ exhalado)
- Fijar el tubo
- Observar monitor
- Administrar sedación o relajación adicional

Observación y monitoreo postintubación:

- Continuar parálisis y sedación.

Uso de máscara laríngea en UCI pediátrica:

Uso en el manejo de la vía aérea al final, mientras se logra una vía aérea definitiva. Consiste de un tubo con una máscara inflable en su punta. Existen varias de diferentes tamaños (Figura 6). La máscara es introducida a la boca y la faringe hasta que el paciente respira tranquilamente a través de la máscara y se ausculta la actividad pulmonar (Figura 7C).



Figura 6. Máscara laríngea.



Figura 7. Introducción de máscara laríngea.

3. Colocar monitor de ritmo cardíaco:

- Chequear:
 - Posición y contacto de electrodos.
 - Posición y contacto de paletas de derivación.

3. Chequear ritmo:

3.1. Asistolia:

- Adrenalina: Repetir cada 3-5 minutos.
- Dosis inicial: 0.05 mg/kg (0.1 ml/kg dilución 1:10,000) intravenoso o intraosseo; 0.1 mg/kg ó 0.1 ml/kg dilución 1:10,000 endotraqueal.
- Dosis subsecuentes: 0.1 mg/kg o 0.1 ml/kg dilución 1:10,000.

Las dosis altas iniciales de Adrenalina, un han demostrado beneficio en la supervivencia. En los casos de monitoreo intrarterial continuo que demuestran presiones diastólicas menores de 20 mmHg, fibrilación ventricular refractaria a desfibrilación o taquicardia ventricular sin pulso, las dosis altas pueden ser apropiadas.

3.2. Fibrilación o Taquicardia ventricular:

- Desfibrilación: hasta 3 veces, si es requerido. Dosis inicial: 2 Joules por Kg. Dosis subsecuentes: 4 Joules/ Kg
- Adrenalina
- Desfibrilación: Dentro de 30-60 (segundos) después de cada medicación. 2 Joules/kg. Esquema: ICD- Droga
- Desfibrilación o RCP-Droga- 3, desfibrilaciones
- Antiarrítmicos
 - Amiodarona: 5 mg/kg bolo IV ó IO ó
 - Lidocaina: 1 mg/kg bolo IV ó ET ó

- Magnesio: 25-50 mg/kg IV, D. Para "torsades de pointes" o hipomagnesemia.

- Desfibrilación: 4 Joules/kg, dentro de 30-50 segundos de cada medicación.

Repetir Evolución; RCP-Drugs; Desfibrilación.

RCP-Drugs: 3. Desfibrilación.

4. Considerar y tratar causas y complicaciones:

4.1 Vasopresores:

- Shock decompensado (hipotensión):
- Fenetilina: 0.1 - 1.0 mcg/kg/min. o
- Dopamina: dosis mayores (hasta) de 20 mcg/kg/min.
- Norepinefrina: 0.1 - 2.0 mcg/kg/min.

Shock compensado (normotenso):

- Dobutamina: 2(S) - 20 mcg/kg/min. o
- Dopamina: 2 (S) - 20 mcg/kg/min. o
- Adrenalina: dosis de shock frío 0.05-0.3 mcg/kg/min.
- Amfotericina (no hay en Colombia)
- Milrinone.

4.2 Antiarrítmicos

4.3 Buffers

5. Considerar y tratar causas de:

- Hipoxemia
- Hipovolémia
- Hipotermia
- Hiper o Hipocalcemia y desórdenes metabólicos
- Taponamiento
- Neumotórax a tensión
- Toxinas, venenos, medicamentos
- Tromboembolismo.

INFERMIDAD POSUEANIMACIÓN ARRESTO CARDIOPULMONAR

Es una constatación de desórdenes relacionados con la isquemia de todo el organismo y el síndrome de reperfusión. Comparte muchos aspectos de la sepsis severa, como los altos niveles de citoquinas y moléculas de adhesión, endotoxinas plasmáticas, producción leucocitaria no regulada de citoquinas. Además coagulopatía, disfunción adrenal, disfunción miocárdica y respuesta inflamatoria.

Todos estos aspectos deben ser tratados y se proponen nuevos manejos como hemofiltración con altos volúmenes con o sin hipotermia y reemplazo con corticosteroides.

REFERENCIAS

1. Chadwick V, Arrowsmith J.E. Recent advances in pediatric resuscitation. *Pediatric Anesthesia* 2004; 14: 417-422.
2. García-Algar O, Piccini S. Cardiopulmonary resuscitation and emergency tracheal intubation in the newborn and children: simplifying the use of drugs. *Resuscitation* 2003;59: 277-279.
3. American Heart Association, American Academy of Pediatrics. PALS Provider Manual 2002
4. American Heart Association in collaboration with de International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: an international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:1-477.
5. Figh S.A. Ventricular fibrillation: basic concepts. *Pediatr Clin N Am* 2004; 51: 1211-1221.
6. Adrie C, Laurenti M, Monchi M, et al. Post resuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome. *Curr opin Crit Care* 2004; 10: 208-212

IV

PATOLOGÍAS RESPIRATORIAS EN PEDIATRÍA, PRESENTACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA E INJURIA PULMONAR AGUDA

Oliverio Medina, MD

INTRODUCCIÓN

Desde su descripción inicial el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) ha sido considerado una expresión funcional y morfológica de una lesión pulmonar de base causada por diferentes insultos hacia el pulmón. Ashbaugh y colegas (1) en 1967, al definir este síndrome mencionaron que su etiología no es clara. A pesar de una variedad de insultos físicos y postoperatorios biológicos la respuesta fue similar en un 50% de 12 pacientes. En base de una respuesta similar del pulmón a una variedad de estímulos un mecanismo común de lesión podría postularse:

En 1994, el Consenso Americano-Europeo sobre SDRA (2) definió dos vías patogénicas que llevan a SDRA: una lesión directa (pulmonar o primaria), que afecta directamente al parénquima pulmonar y una lesión indirecta

(secundaria o extrapulmonar) que resulta como consecuencia de una respuesta inflamatoria sistémica aguda.

El SDRA tiene una mortalidad del 30-40% con una incidencia del 13.5 a 7% por 100,000 (3).

DEFINICIÓN

El comité Americano-Europeo recomendó definir Injuria Pulmonar Aguda (IPA) como un síndrome de inflamación y permeabilidad alvénolo capilar pulmonar aumentada asociado a una serie de anomalías de laboratorio clínicas, radiológicas y fisiológicas que no pueden ser explicadas por hipertensión pulmonar pero que pueden coexistir (Tabla 1). Se asocia frecuentemente a sepsis, aspiración, neumonía o trauma múltiple. Asociaciones menos comunes a bypass cardiopulmonar, transfusiones múltiples, pancreatitis y otros.

	Definición	Definición
IP	Definición	Definición
SDRA	Definición	Definición

Tabla 1. Criterios diagnósticos para IPA y SDRA

Patología

RA es una condición patológica dinámica y los hallazgos de SDRA son típicamente descritos en tres etapas. Una fase exudativa e inflamatoria, una fase proliferativa y finalmente una fase fibrótica (4-5). Estas fases son complicadas por otras variables como sepsis, neumonía nosocomial, injuria pulmonar asociada a ventilación, etc.

Fase exudativa

Durante la primera semana de iniciada la lesión, hay cambios histológicos como edema alveolar difuso, con membranas hialinas, edema alveolar, hemorragia intersticial. Las membranas hialinas contienen fibrina, inmunoglobulina y complemento. Las paredes alveolar capilar tienen áreas focales de daño y la pared alveolar es edematosa con áreas de necrosis en su interior y lámina basal intacta. Las lesiones endoteliales tempranas son más sutiles con áreas de necrosis y zonas denudadas usualmente libres de coágulos de fibrina. Los neutrófilos aumentan en capilares intersticiales y progresivamente en espacios aéreos.

Fase proliferativa

Ocurre en la segunda semana de inicio de la falla respiratoria. Es caracterizada por un engrosamiento del exudado y la fibrosis. El pulmón permanece sólido y pesado. La red capilar deteriorada finalmente con proliferación de la intima con mayor reducción del espacio luminal. Los espacios intersticiales más dilatados, necrosis de neudoblastos y exposición de la membrana basal celular a el lumen alveolar (lento de leucocitos y células rojas y fibrina). Este proceso produce estrechez y obliteración de los espacios aéreos. Fibrina y déritos celulares son remodelados por colágeno. El principal sitio de fibrosis es el espacio intraalveolar, pero puede ocurrir en el intersticio (6).

Fase fibrótica

Esta fase comienza 10 días después de la injuria inicial. El grado de fibrosis es factor primordial predictor de pronóstico (8-9). La fibrosis disminuye la distensión pulmonar de manera que aumenta el trabajo respiratorio, disminuye el volumen tidal y en consecuencia se presenta retención de dióxido de carbono (CO_2). Aunque las muertes tardías en SDRA se atribuyen principalmente a sepsis más que a hipoxia progresiva, la sepsis es una complicación común en estos pacientes.

Usualmente la neumonía asociada a ventilador o las infecciones nosocomiales están relacionadas a la dependencia de ventilación (10-11).

Patogénesis

La injuria pulmonar es iniciada por una injuria específica que puede ser exacerbada por estrategias de ventilación mecánica inapropiadas. La sobre-distensión alveolar puede generar una respuesta pro-inflamatoria la cual puede incrementarse por la apertura y cierre repetitivo de los alvéolos (12-13).

Existe evidencia para susceptibilidad genética a sepsis y recientemente para el mismo SDRA (14-15).

Inflamación

Con el inicio de la inflamación existe una producción aumentada de leucocitos y un rápido reclutamiento hacia el sitio de la injuria. Existe también activación de mediadores que incluye la producción de citocinas, proteínas de fase aguda, radicales libres, complemento, componentes de cascadas de la coagulación y una sobre-regulación focal de moléculas de adhesión. La respuesta anti-inflamatoria incluye glucocorticoides, citocinas anti-inflamatorias, como IL-10, antagonista del receptor de la IL-1 y otros mecanismos como moléculas de adhesión (16).

Mediadores inflamatorios

El proceso inflamatorio está dado por citquinas que incluyen TNF α , IL-1 β , IL-6 e IL-8. Todas han sido encontradas en tejidos broncoalveolares y en plasma de pacientes con SDRA (17). Hay un balance de mediadores, y citocinas anti-inflamatorias, como IL-10, receptores a TNF soluble, IL-1, IL-10 y otras moléculas tales como monóxido de carbono a muy bajas concentraciones son poderosos sobre-reguladores de la respuesta inflamatoria (18).

Óxido nítrico (ON) participa en la IRA de origen séptico como nitrotirosina, producto derivado de peroxinitrito, encontrado en grandes cantidades en pacientes con SDRA (19). El factor activador plaquetario (FAP) puede activar tanto neutrófilos y plaquetas que con llevan a mayor IRA.

Mediadores de hipertensión pulmonar

Hipertensión arterial pulmonar (HTA) moderada se presenta generalmente en el SDRA; hay una pérdida de

el control del tono vasomotor pulmonar que se traduce en hipoxemia refractaria. La vasoconstricción pulmonar hipóxica se pierde en IFA inducida por sepsis (23). Expresión aumentada de endotelina-1, poderosa vasoconstrictora y asociada con HIP en sepsis y SDR, (21). El tromboxano B₂ otro vasoconstrictor pulmonar, sería un mediador, como inhibidor de la COX disminuye la ITP inducida por endotoxina. La inflamación leve a estudio procoagulante y coagularián intravascular diseminada (CID) actual es reconocida en el SDR (24).

La ITP contribuye al deterioro en el funcionamiento del ventrículo derecho y del gasido cardíaco, llevando a una reducción en el transporte de O₂ (22).

Disfunción del surfactante

La inflamación lleva a disfunción de surfactante en el SDR (23). El surfactante es secretado principalmente por neumocitos tipo I y consta de fosfolípidos, predominantemente fosfatidilcolina y por proteínas A, B, C y D. La capacidad del surfactante de disminuir la tensión superficial es dependiente tanto de los fosfolípidos como de las proteínas, especialmente las proteínas hidrofóbicas B y C. Los niveles de surfactante en el surfactante disminuyen dramáticamente en el síndrome de distres respiratorio debido a inmadurez de los neumocitos tipo II. En contraste, en el SDR la deficiencia del surfactante es por disfunción secundaria al proceso inflamatorio (24).

Injuria directa:

La injuria directa ha sido estudiada en modelos experimentales: al usar intubación endotraqueal de endotoxina, complemento-FBI o bacteria (25). Después de un insulto directo, el alvéolo es la estructura primaria afectada. Esto causa una activación de macrófagos alveolares y de la red de inflamación. La prevalencia del daño epitelial determina la localización de la anomalía patológica en el espacio intraalveolar, con alvéolos llenos por edema, fibrina, colágeno, agregado de neutrófilos, sangre y generalmente descrito como consolidación pulmonar. Las causas de una injuria directa se muestran en la tabla 2.

Injuria indirecta:

Al igual que la injuria directa, ha sido estudiada en modelos experimentales por inyección tóxica endovenosa o intraperitoneal (25). Después del insulto indirecto la injuria pulmonar se origina de la acción de

Injuria Directa (pulmonar)

1. Aspiración.
2. Infección pulmonar (bacteriana, viral, *Pneumocystis carinii*).
3. Sepsis séptica.
4. Inyección tóxica.
5. Contusión pulmonar.

Injuria indirecta (extrapulmonar)

1. Sepsis con o sin hipotensión, con o sin evidencia de infección fuera del pulmón.
2. Trauma y choque (trauma superior por ejemplo): Clínica.
3. Hipertensión:
4. Bypass Cardíaco-pulmonar.
5. Embolia.
6. Quemaduras.
7. Edema cerebral.
8. Emergencia de células Kluhmer.

Tabla 2. Causas de SDR intra y extrapulmonar

mediadores inflamatorios liberados de un foco extrapulmonar hacia la circulación sistémica. El este caso el primer blanco de daño es la célula endotelial vascular (26) mostrar con aumento en la permeabilidad vascular, reclutamiento de monocitos, neutrófilos, plaquetas y otras células. Así la alteración patológica debida a injuria indirecta es primariamente una congestión vascular y edema intersticial. Posibles causas de injuria directa se muestran en la tabla 2.

Diferencias radiológicas se han identificado entre pacientes con SDR de causa directa comparados con los de causa indirecta (7). En los rayos X, pacientes con SDR pulmonar se presentan con gran cantidad de densidades en parches comparados con el SDR extra pulmonar, mientras que las densidades difusas extensas fueron similares en ambos grupos (26) (Figura 1).

En la escanografía de tórax en el SDR extra pulmonar existe en 40% más de opacificación en vidrio esmerilado que en aquellos con SDR pulmonar y en este

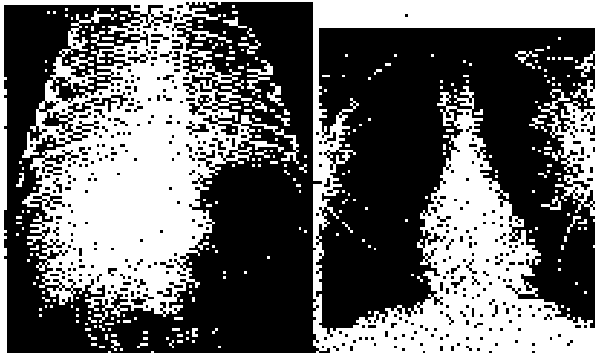


Figura 1. Imágenes radiológicas comparativas. A=SDRA extrapulmonar. B=SDRA intrapulmonar

último se presenta un 50 % más de consolidación que en el primero, sin embargo no implica que no compartan hallazgos radiológicos en común (27, 28).

Mecánica respiratoria

La disminución de la distensibilidad (compliance) pulmonar es el hallazgo predominante en el SDRA. La compliance estática del sistema respiratorio (pared torácica y pulmón) en un paciente ventilado se calcula:

$$\frac{\text{Volumen tidal}}{\text{Presión plateau (PEEP) + PEEP}}$$

PEEP = presión positiva final de espiración.

Corno la patología del SDRA es heterogénea, el cálculo de la distensibilidad estática no discrimina sobre variaciones regionales en reclutamiento pulmonar y variación de acuerdo al volumen pulmonar (29). Gallinuni y col. (30), encontró que la elasticidad del sistema respiratorio fue similar en el SDRA pulmonar y extrapulmonar, pero la elasticidad del pulmón fue mayor en el SDRA pulmonar, indicando un pulmón más rígido. Del mismo modo la elasticidad de la pared torácica fue dos veces mayor en el SDRA extra pulmonar que en el pulmonar, indicando una pared torácica más rígida. El incremento de la elasticidad de la pared torácica se relacionó con el incremento en la presión intra-abdominal, el cual fue tres veces mayor en el SDRA extra pulmonar. La resistencia respiratoria en sus componentes de vía aérea y visco-elástica, fue comparable en los dos tipos de SDRA. Sin embargo, la resistencia de la pared del tórax también se elevó en el SDRA extra pulmonar y correlacionada

con la presión intra-abdominal, sugiriendo que la presión intra-abdominal puede afectar las propiedades viscoelásticas de la región toraco-abdominal (25).

La curva volumen-presión (figura 2) es sigmoides y en su fase inspiratoria usualmente incluye un punto por encima del cual la curva se hace más empinada (punto de inflexión inferior). La identificación del punto de inflexión inferior está sujeta a grandes variaciones (31). A mayor volumen pulmonar la curva de nuevo se hace plana (punto de inflexión superior) por encima del cual un mayor incremento de la presión genera poco incremento en el volumen y en su lugar mayor sobre distensión.

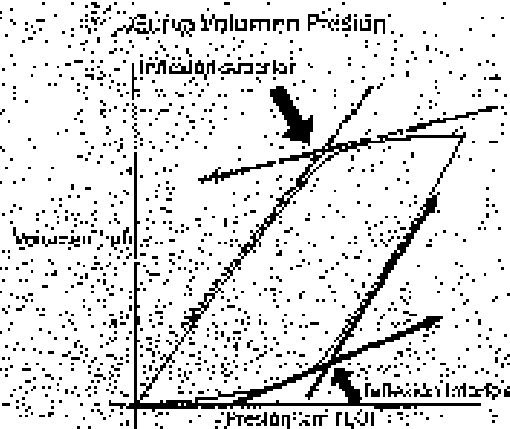


Figura 2. Curva volumen-presión.

ESTRATEGIA VENTILATORIA

La finalidad en la ventilación mecánica de pacientes con injuria pulmonar y SDRA es la de mantener un adecuado intercambio de gases y evitar la injuria pulmonar inducida por ventilador.

MANTENER ADECUADO INTERCAMBIO DE GASES

Oxígeno (O₂)

Altas concentraciones de O₂ inspirado deben limitarse para disminuir el riesgo de toxicidad del oxígeno directo y evitar la reabsorción de atelectasias (32). La saturación de O₂ (SaO₂) debe utilizarse como sistema de monitoreo adecuado en lugar de presión parcial de O₂ (PaO₂) recordando que el transporte de O₂ es el determinante importante en la oxigenación tisular. Valor de (SaO₂)

alrededor de 90% son aceptados e incluso en menor rango si se requiere una mayor presión media de la vía aérea que produzca una importante alteración hemodinámica. No hay evidencia clínica que soporte el uso específico de una Fracción inspirada de O_2 (FiO_2), pero se debe considerar disminuir tan pronto sea posible a menos de 40%.

La oxigenación puede ser mejorada al aumentar el reclutamiento alveolar a través de la aplicación de la mayor presión de la vía aérea, teniendo en cuenta de la relación ventilación-perfusión (V/Q) no se afecta a consecuencia de factores hemodinámicos, por el aumento de la presión intratorácica (29).

Dióxido de carbono (CO_2)

En 1950 se reportó la hipercapnia permisiva, manteniendo un volumen y una presión límites se logró disminuir la mortalidad en el SDRÁ (3). Las consecuencias de la hipercapnia son acidosis respiratoria, hemoconciación aumentada, e hipertensión pulmonar (HTP). Cambios neurológicos incluyen aumento en el flujo sanguíneo cerebral, edema cerebral y hemorragia intracranial (34). Con el dúo de veces podría desarrollarse depreión miocárdica, arritmias y respuesta menor a inotropicos; la reperfusión zona de la acidosis respiratoria se presenta lentamente. No hay evidencia con respecto a la seguridad en el rango de acidosis respiratoria. Hay estudios donde se permite la hipercapnia como parte de una estrategia de ventilación protectora al pulmón (35-37). Niveles de PCO_2 7-8 se elevan y el pH normal hasta 7.35 se elevan algunos pacientes dependiendo de la edad y por algunos proporción de PCO_2 al pH descendiendo de 7.25 muchos clínicos se refieren a manera errónea de carbonato de sodio (72).

EVITAR INJURIA PULMONAR INDUCIDA POR VENTILADOR

El término volutrauma es más apropiado que barotrauma, aunque en general se use de manera común. En varios estudios se ha determinado que altas presiones de la vía aérea sin volumen tidal alto no produce injuria pulmonar (38, 39). Se puede presentar lesión pulmonar con bajos volúmenes cuando se realiza apertura y cierre repetitivo de los alvéolos, lo que se describe como atelectrauma (40). La respuesta inflamatoria con liberación de sustancias pro inflamatorias incluyendo citoquinas que se generan por sobre distensión alveolar al igual que por el mecanismo de atelec-

trauma se determina barotrauma (40-43) produciendo un efecto de estrés sobre el intercambio gaseoso y en consecuencia se debe evitar.

El grado de injuria pulmonar está determinado por la interacción ventilador y el pulmón en su estado patológico, se han diseñado estrategias para limitar el daño ocasionado por el ventilador.

En general se acepta que independiente del modo ventilatorio que se usé el volumen tidal debe fijarse en 6cc/kg, la presión positiva debe limitarse a 35 cm de H₂O con su defecto presión de meseta a 30 cm (44, 45), para prevenir sobre distensión pulmonar y la inspiración debe terminarse antes del punto de inflexión superior en la curva volumen-presión. No hay evidencia hasta hoy que al aumentar el tiempo inspiratorio mejora la oxigenación (23, 46-47).

En la optimización del PEEP adecuado, aún existen controversias desde la misma interpretación de la curva volumen-presión, donde algunos mencionan que ni el PEEP apropiado de apertura pulmonar ni la presión meseta se calculan con facilidad en la curva (48). El PEEP es una medida que debe verificarse en espiración y no en inspiración. El PEEP podría prevenir la injuria pulmonar asociada a ventilador al mantener el pulmón abierto y disminuir la mala distribución regional de la relación presión-tensión (49).

El PEEP tiene poco efecto sobre la consolidación alveolar incluso en algunos casos efectos de letrón; pero tiene un efecto de reclutamiento mejorando el colapso alveolar (50).

En general se acepta por hoy que el PEEP se fija por encima del punto de inflexión en la curva presión-volumen y el punto de inflexión superior es el límite de adaptación al volumen tidal. Se correlaciona con valores de presión y volumen por encima del cual una disminución de la distensibilidad pulmonar se observa y hay riesgo de sobre distensión pulmonar (51).

En nuestra unidad, en SDRÁ de origen extrapulmonar iniciamos PEEP de 6 y vamos aumentando según evolución y curva presión-volumen. En SDRÁ de origen pulmonar somos cautelosos en su aplicación y generalmente no sobrepasamos un PEEP de 10.

Posición prona

La posición prona ha demostrado mejora de la oxigenación en SDRÁ, su mecanismo incluye mejora en los volúmenes pulmonares al final de espiración, mejora la venti-

ción en la región dorsal del pulmón ya que existen diferencias en la ventilación debido a cambios en la mecánica respiratoria de la pared torácica (52). La posición prona está asociada con una disminución de la distensión del sistema respiratorio, debido a una disminución en la distensión de pared torácica y posteriormente hay una mejora en la distensibilidad del sistema respiratorio por aumentar el compliance pulmonar (53). En posición supina existe un gradiente de perfusión desde el dorso del pulmón (área dependiente) a la región ventral (área no dependiente). Aunque la posición prona está en perfusión pulmonar produce el flujo inverso en la posición prona, esto no sucede, se homogeniza la perfusión, lo que permite optimizar la relación V/Q y disminuye el shunt intrapulmonar con la consiguiente mejora en la oxigenación (54).

Los mecanismos por el cual se reduce el gradiente de perfusión dorsal-ventral en la posición prona son complejos y están influenciados por la distensión pulmonar, el mediastino y la presión intratorácica, la cual es influenciada por la anatomía y curvatura del diafragma (55). La posición prona elimina la compresión de los pulmones por el foramen mayor la movilidad de ventilación, con redistribución de agua pulmonar extravascular.

Vale la pena sorprender que la vent. está en la posición prona en SDR) intra y extrapulmonar sea diferente, ya que existen diferencias en la mecánica de la pared torácica, presión intratorácica y patología de las (56).

En nuestra unidad, utilizamos posición prona cuando el niño requiere un PEEP ≥ 8 cm H₂O y una FiO₂ ≥ 0.50 por 18 horas al día.

Ventilación con oscilación de alta frecuencia (VOAF)

Las ventajas propuestas para la VOAF para SDR) incluyen: 1. Uso de bajos volúmenes tidal, con mejoría en el reclutamiento alveolar evitando la injuria por distensión alveolar y 2. Manteniendo una ventilación minuto apropiada para el paciente. En algunos estudios (56) el inicio temprano de VOAF en pacientes con falla respiratoria aguda se asoció con mejor oxigenación y pronóstico.

La VOAF utiliza frecuencias respiratorias suprafisiológicas (80-1200 ciclos/minuto) y volúmenes tidal menores a los del espacio muerto (1-3 mL); el equipo consiste de un sistema de flujo continuo que elimina el CO₂ y mantiene una presión constante en la vía aérea. Un

resorte genera oscilaciones de alta frecuencia de aire en la vía aérea proporcionando una presión de conducción o amplitud, controlada por una perilla, la presión pico disminuye de la vía aérea proximal a la distal mientras la presión media de la vía aérea permanece constante. Los criterios para iniciar la VOAF dependen de: índices índice de oxigenación, de la presión pico utilizada en ventilación convencional y de la progresión de la enfermedad. La presión media de la vía aérea disminuye usualmente entre 2-6 cm H₂O por encima de la que tenía en ventilación convencional, se titula la amplitud y la frecuencia respiratoria generalmente se inicia con 8-10 Hz en lactantes y de 5-8 en pacientes pediátricos, con un tiempo inspiratorio del 35 % de ciclo expiratorio (57). El ajuste del sistema de ventilación se hará según la respuesta clínica y gasométrica.

Ventilación líquida parcial

SDRA está asociado con pérdida de surfactante, en consecuencia hay aumento de la tensión de superficie y colapso alveolar. Llenar el pulmón con líquido elimina la interfase aire-líquido y soporta el alveolo, previniendo el colapso alveolar de esta manera. Los perfluorocarbonos han sido utilizados porque tienen una tensión de superficie baja y difunden O₂ y CO₂ rápidamente.

El pulmón se llena de acuerdo a la capacidad funcional residual (CFR) con perfluorocarbono y se ventila convencionalmente, aunque en los últimos estudios consideran asociarla a VOAF (58). Esta técnica está aún en investigación.

Oxido nítrico

El oxido nítrico inhalado es un vasodilatador pulmonar selectivo, mejora la oxigenación al disminuir el shunt intrapulmonar, además disminuye el flujo capilar pulmonar, atenúa la inflamación dependiente de neutrófilos, disminuye la distensión ventricular derecha y por consiguiente mitiga el gasto cardíaco, sin embargo puede tener efecto deletéreo al aumentar la injuria por oxidantes al generar radicales de especies de nitrógeno y O₂. Su uso en SDR) es incierto y en estudios se ha mostrado que mejora la oxigenación por períodos cortos de tiempo (44, 59, 60).

Surfactante

El surfactante producido por neumocitos tipo II es importante al disminuir la tensión de superficie en los alvéolos y disminuir su colapso a volúmenes pulmo-

neres bajos, en PA y SDRÁ la producción de surfactante está disminuida y hay anomalías en sus propiedades biofísicas lo que conlleva a edema pulmonar y aumento de proteínas en el líquido con mayor inactivación del surfactante. Aunque su beneficio ha sido probado en distres respiratorio neonatal, en SDRÁ pediátrico aún no se ha generalizado y aparece como terapia adjunta en determinados pacientes sin embargo, los criterios de selección tampoco son claros (44, 51) aunque otros investigadores recomiendan su uso en SDRÁ pediátrico (52, 63, 73).

MANEJO HEMODINÁMICO EN SDRÁ

El manejo óptimo de líquidos en SDRÁ permanece aún controvertido aunque la mayoría mencionan cierta restricción de líquidos, otros discuten la posible disminución del gasto cardíaco, lo anterior se traduce en que debemos individualizar nuestros pacientes y definir el menor requerimiento de líquidos y apropiado para ese paciente, teniendo en cuenta que existen factores de optimización: en el transporte de O_2 para lo cual manejamos una hemoglobina óptima según edad y condición clínica del paciente sin que llegue a ser mayor de 12 mg/dl por aumento de su viscosidad y mayor contribución a hipertensión pulmonar. Al mismo tiempo considerar el nivel de albúmina ya que en estudios se ha demostrado que la hipoproteïnemia es un marcador para SDRÁ (64).

Los pacientes con SDRÁ podrían tener una disminución en el retorno venoso y secundariamente una disminución del gasto cardíaco por diferentes razones. Primero, muchos pacientes están depletados de volumen intravascular por su enfermedad de base, por administración de diurético para limitar el edema pulmonar y mejorar la oxigenación. Segundo, la administración de sedantes aumenta la distensión del compartimento vascular (vasodilatación) disminuyendo la presión sistémica y retorno venoso. Tercero, la administración de soporte ventilatorio incrementa la presión en aurícula derecha y disminuye el gradiente de presión de conducción del retorno venoso y finalmente complicaciones de la ventilación mecánica como neumotórax limitan cramiáticamente el retorno venoso con disminución del gasto cardíaco; el reconocimiento de estos factores es esencial en el manejo hemodinámico de niño con SDRÁ (65, 66).

Cuando la función miocárdica está deprimida, debemos tratar de corregir causas reversibles de disfunción

diastólica y sistólica tales como hipoxia, isquemia, acidosis, hipocalcemia, hipofosfatemia, hipotermia, y sobrecarga de volumen.

En el SDRÁ hay obstrucción microvascular con algún grado de post-carga ventricular derecha, con resistencia vascular e hipertensión pulmonar aumentada y esta última es factor importante en morbimortalidad en pacientes con SDRÁ; su tratamiento va dirigido a limitar la presión transpulmonar con técnica de ventilación protectora y uso de inodilatadores tipo nitroglicerina (67).

Otras estrategias terapéuticas descritas en la literatura tales como vasodilatadores endovenosos: prostaglandina E_1 , prostaglandina I_2 ; vasodilatadores nebulizados; óxido nítrico, prostaglandina I_2 , zimelidono, nitroprusiato de sodio; vasodilatadores urales: sildenaflil. Están aún en investigación y algunos usan ciertas estrategias para tratamiento de hipertensión pulmonar en SDRÁ (59, 68-70).

Otras estrategias de manejo

Existen actualmente en investigación opciones farmacológicas para el manejo del SDRÁ tales como proteína C reactiva; N acetilcisteína; ketokonazol, péptido atrial natriurético, etc; pero aún no son concluyentes y requieren de una mayor evaluación para su utilización en estos pacientes (71).

Soporte nutricional

Se requiere un control metabólico apropiado para un manejo óptimo del flujo metabólico y así evitar la producción exagerada de CO_2 por administración alta de carbohidratos.

La administración de triglicéridos de cadena media (TCM) en mayor proporción que los triglicéridos de cadena larga (TCL) pueden mejorar la relación PaO_2/FiO_2 y tener un mejor efecto benéfico en el transporte de oxígeno, ya que los TCM se oxidan más rápidamente que los TCL, sin actuar como precursores de prostanoídes (74).

Los oxidantes juegan un papel fundamental en la injuria pulmonar aguda y por ello los antioxidantes tales como glutatión, uretas y ascorbatos atenúan esta injuria (75).

CONCLUSIÓN

Los pacientes con SDRÁ requieren de un criterio único bien definido, un manejo multidisciplinario adecuado

y con la esperanza de aclarar varios procesos fisiopatológicos que hoy día no han sido verificados y que seguramente en el futuro serán vitales para un mejor tratamiento del SDRA.

REFERENCIAS

1. Ashbaugh DE, Bigelow CB, Berry TE, Levine SE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1968; 2:319-323.
2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818-824.
3. Andreas Günther, M.D., Dieter Wainright, M.D., Friedrich Gantenberger, M.D., Ph.D., and Werner Seeger, M.D. Pathophysiology of Acute Lung Injury. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, volume 22, number 3, 2007, 247-258.
4. Deby Dupont G, Lamy M. Pathophysiology of acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. In Webb A, Shapiro J, Singer W, Suter P, eds. *Oxford textbook of critical care*. 1998; 35-59.
5. Rizal A, James P. Pulmonary edema and ARDS. Braulley P, Tuhman J, Terry J, Zimmerman P, eds. *Critical care textbook*. 1998; 457-471.
6. Bellinger G. The pulmonary physician in critical care: The pathogenesis of ARDS. *Thorax* 2002; 57:540-546.
7. Snyder BS, Hart G, Reisman JS, et al. Acute lung injury: Pathogenesis of interalveolar fibrosis. *J Clin Invest* 1991; 88:668-737.
8. Suchyta MR, Elliott CG, Selby JV, et al. Open lung biopsy does not correlate with pulmonary function after the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1991; 99:1232-7.
9. Martin C, Papazian I, Payan MJ, et al. Pulmonary fibrosis correlate with outcome in adult respiratory distress syndrome. A study in mechanically ventilated patients. *Chest* 1993; 107:196-200.
10. Montgomery AB, Stager MA, Corfco C, et al. Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:485-9.
11. Bell RC, Cookson W, Smith JD, et al. Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 1983; 99:293-8.
12. Ronieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 282:54-61.
13. Acute respiratory distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *NEJM* 2000; 342: 861-8.
14. Marshall RJ, Webb S, Bellinger GJ, et al. Angiotensin-converting enzyme 1D3 polymorphism in the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:205.
15. Marshall RJ, Wyle S, Brull D, et al. Interleukin 5 3174G>C polymorphism predicts outcome in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:305.
16. Chalko-Martin S, Jorntoft B, Gilbert C, et al. Interactions between eosinophils and cytokines in blood and alveolar spaces during ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:594-601.
17. Pugin J, Ricou B, Sessler BK, et al. Pro-inflammatory activity in bronchoalveolar lavage fluids from patients with ARDS, a prominent role for interleukin-1. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 153:1850-6.
18. Ottarino LE, Monteil L, Chai AM, Carlson. Interleukin-1 provides protection against hyperoxia lung injury. *Am J Physiol* 1999; 276:L889-94.
19. Haddad TY, Patel G, Hu B, et al. Quantitation of nitrotyrosine levels in lung sections of patients and animals with acute lung injury. *J Clin Invest* 1994; 94:2407-13.
20. Robbins JW, Nishimura H, Brigham KL. Increased permeability pulmonary edema from sepsis. *Endotoxemia*. Ed: Murray MM, Riggs DM, eds. *Pulmonary edema: Lung Biology in Health and Disease*. Volume 116. New York: Marcel Dekker, 1998:203-46.
21. Drum W, Schaefer H, Weidhaus W, et al. Endothelin-1 in adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:1160-73.
22. Sibbald WJ, Driedger JA. Right ventricular function in acute disease states: pathophysiology and treatment. *Crit Care Med* 1983; 11:339-345.
23. Beaudouin SW. Surfactant medication for acute respiratory distress syndrome. *Thorax* 1997; 52:59-15.
24. James F, Lewis MD, FRCP; Angela Brackenbury, HBC. Role of exogenous surfactant in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003; Vol. 31, No. 4 (Suppl):324-328.
25. Rado P, Pólos P, Calzoni L, Lucano G. Pulmonary and extrapulmonary forms of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Seminars in res and crit care Med*. 2007, vol. 22, Num 3; 259-268.

SÍNDROME DE TÓRAX AGUDO COMO COMPLICACIÓN DE LA ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES

Oscar Ramírez, MD

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones pulmonares asociadas a la anemia de células falciformes (ACF) pueden ser agudas o crónicas. Prácticamente todos los pacientes con drepanocitosis desarrollan en el período de adulto anomalías de la función pulmonar caracterizado por obstrucción de la vía aérea, enfermedad reactiva, alteraciones de la capacidad de difusión, hipertensión pulmonar e hipoxemia. Entre las complicaciones agudas más frecuentes se encuentran las crisis asmáticas, el tromboembolismo pulmonar y el síndrome de tórax agudo (STA) (1-3).

Una de las complicaciones más serias de la ACF es el STA, siendo la segunda causa de hospitalización en esta enfermedad y con una mortalidad atribuible al alrededor del 25% en éstos pacientes. El STA se define como un cuadro clínico con síntomas respiratorios con la aparición de un infiltrado pulmonar nuevo visible en los rayos X en un paciente con diagnóstico de ACF. La presentación clínica de este síndrome cambia de forma importante con la edad y es muy difícil separar en la práctica los causas infecciosas de las no infecciosas (4).

Epidemiología

En diferentes estudios se ha encontrado que la incidencia de este síndrome es dependiente de la edad.

En el estudio Cooperativo de ACF (5-7) se encontró una tasa de incidencia promedio de 24.5 eventos por 100 años-paciente en niños comparado con 8.8 en adultos. También es claro que hay un subgrupo de pacientes con ACF que sufren varios episodios de STA durante su vida indicando la severidad de su enfermedad y colocándolos en riesgo de enfermedad pulmonar crónica y posiblemente de hipertensión pulmonar. Aunque la incidencia del STA es mayor en niños que en adultos la mortalidad asociada es mayor en los últimos (8).

El genotipo de los paciente es un predictor independiente del riesgo de desarrollar STA (5-8). Los pacientes SS y S β talasemia tienen el mayor riesgo. Los SC menos que los anteriores pero más que los S β + . La alfa talasemia parece no tener influencia en el desarrollo del STA (9). Los niveles de hemoglobina fetal son protectores para el desarrollo de esta complicación siendo esta la principal razón para el uso de hidroxyurea en estos pacientes (4, 10).

Otros factores de riesgo para el desarrollo del STA son los recuentos basales altos de leucocitos y de hemoglobina. Hay una fuerte correlación entre la frecuencia de crisis dolorosas y la aparición de esta complicación; esto especialmente en adultos. Otros factores que parecen influir en la ocurrencia del STA son fiebre, infartos costales, estado de hidratación, necrosis aséptica de cadera, eventos de anemia aguda y eventos

previos de SIA. En niños hay una clara tendencia estacional de esta complicación debido a la predominancia de agentes infecciosos como causas de SIA en este grupo de edad (7-8, 11, 12).

Curso clínico

A pesar del mejor entendimiento de la patofisiología de este síndrome, la mortalidad global asociada continúa siendo alrededor de 2%. En niños menores de cuatro años esta mortalidad globalmente es debido al cuadro séptico asociado, con una tasa de mortalidad de alrededor del 4-11%. En adultos la mortalidad es casi cuatro veces mayor (4-7).

La presentación clínica del SIA es claramente dependiente de la edad. Los niños usualmente se presentan un cuadro clínico consistente con una etiología intersticial: con fiebre, tos y pocos hallazgos en el examen físico, siendo las sibilancias el hallazgo más común. Los niños raramente se presentan con dolor torácico opuesto a los adultos. Los pacientes mayores usualmente se quejan de disnea y crisis dolorosas. Los hallazgos clínicos cambian de forma importante según el proceso etiológico principal que este afectando al cuadro. Los pacientes con embolia pulmonar grave (EPC) usualmente tienen un cuadro clínico de una crisis dolorosa, e inicialmente no presentan mayores hallazgos clínicos pulmonares, pero en 24 a 48 horas se presentan con estertores y taquipnea severa. Es frecuente que el cuadro de SIA se presenta estando el paciente ya hospitalizado por su crisis vaso-occlusiva.

El cuadro clínico asociado a otras causas de SIA es más heterogéneo. En el niño donde las causas infecciosas predominan, fiebre, taquipnea, estertores, y taquicardia es lo más frecuente. En el estudio Cooperativo se encontró que había una caída promedio de los valores de hemoglobina de 0.7 gr/dL y un aumento de alrededor de un 70% en los recuentos de los leucocitos; esto por encima de los valores que los pacientes manejaban en estado basal (5-7). Se ha reportado que algunos casos severos puede haber caída de las plaquetas. Se ha encontrado que los niveles de la fosfolipasa A2 tienen un aumento importante durante este síndrome y su pico aparece el cuadro florido (13).

Los hallazgos radiográficos también son diferentes por edad. En niños lo usual es encontrar enfisema cistíaco en uno de los lóbulos superiores o lóbulo medio, mientras que en adultos el compromiso multilobar es más frecuente. Se ha utilizado la tomografía computada de

alta resolución en pacientes con hipoxemias severas no concordantes con los hallazgos en la radiografía simple de tórax. En estos casos se encontró oclusión de la microvasculatura y atenuación en vidrio esmerilado consistente en edema hemorrágico y escaso causas infecciosas en la mayoría de los casos (5-7, 11, 12, 14).

Patofisiología

La etiología del SIA es compleja y multifactorial (15, 16). Se han identificado cuatro grupos de factores precipitantes: infección, trombosis, embolismo graso, y tromboembolismo. Cada uno puede progresar por sí mismo a una vía común de disfunción en la ventilación con hipoxia y mayor ciclaje.

El hallazgo pulmonar más frecuente en las crisis dolorosas que afectan la feja costal es la taquicardia debido a la combinación de mala expansión torácica por dolor y disminución del impulso respiratorio asociado a la taquicardia. Las atelectasias promueven mayor ciclaje local debido a la hipoxia llevando a inflamación, coagulación intravascular y obstrucción vascular. Llegando eventualmente a la formación de nódulos microscópicos (17, 18).

Las crisis vaso-occlusivas de médula ósea conllevan a infartos a ese nivel y secundariamente a producción de embolismos grasos (19). Este fenómeno ha sido mejor documentado en adultos que en niños. En el lavado broncoalveolar se pueden encontrar macrófagos cargados de grasa y en autopsias grasa, medular y mastatespiculas óseas en pulmón (20-23). Como se anotaba previamente, se ha documentado aumento de la fosfolipasa A2, mediador inflamatorio, potente originario de médula ósea (23, 24).

El papel del óxido nítrico (NO) ha despertado creciente interés en este síndrome. Esta molécula es un potente vasodilatador producido en el endotelio y participa en diversos procesos inflamatorios. Se ha encontrado que las concentraciones exhaladas de NO son directamente proporcionales con las concentraciones inhaladas de oxígeno. Esta observación sugiere que las concentraciones de oxígeno pudieran ser un paso limitante para la producción local de NO. También se ha documentado que el NO tiene una afinidad 3000 veces mayor por la Hb comparada con la del oxígeno. Por lo que se postula que la Hb funciona como un depurador rápido del NO y por lo tanto en condiciones hipóxicas locales se produce vasoconstricción, y así disminuye la perfusión de las unidades alveolares no ventiladas.

Sin embargo, en presencia de ansiedad se altera este mecanismo de vasoconstricción pulmonar, agravando o apareando estos de la perfusión con la ventilación, creando como consecuencia para mayor detalle y eventualmente STA (25-27).

La extrínsecidad observada en niños y el curso menos severo de la enfermedad sugiere una etiología interictosa en este grupo. En el estudio Cooperativo 1.722 episodios de STA fueron analizados, representando 0,3% pacientes, tanto niños como adultos y con diferentes tipos de faldiformidad (34), casi normalidades fisiológicas de estos pacientes los predisponen a presentar diferentes procesos infecciosos. Estos pacientes no solamente son asépticos sino que también tienen alteraciones en la fagocitosis y disminución en la capacidad de producción de anticuerpos. Sumado a esto la presencia de infartos que hacen más difícil la depuración de microorganismos. En los reportes iniciales, el neumococo era el principal agente causal en estos pacientes, posteriormente se ha documentado las infecciones por gérmenes atípicos como *Mycoplasma pneumoniae*, *M. zoolanthe* hominis y *Chlamydia*. Otros agentes bacterianos también se han detectado como es el *Haemophilus influenzae* y el *Staphylococcus aureus*. Agentes virales también se han implicado entre ellos el parvovirus B19, el virus sincicial respiratorio, el de la influenza, el de la parainfluenza, los adenovirus y el citomegalovirus (4-7, 28-30).

En niños el broncoespasmo parece ser un factor importante. En los niños con ACF la reactividad del sistema está aumentada con respecto a controles sanos. El broncoespasmo asociado puede contribuir a hipoxia alveolar local, situación que puede agravar el cuadro. Además, infecciones del tracto respiratorio superior son frecuentes disparadores de broncoespasmo sugiriendo que los pacientes con ACF con infecciones virales pueden desarrollar STA por medio de este mecanismo (31, 32).

Tratamiento

Debido a que el desarrollo del STA puede tener un curso rápido y fulminante un alto índice de sospecha ha de mantenerse con los pacientes con ACF. Una vez la injuria pulmonar ha comenzado en estos pacientes es difícil revertirla. Por lo que parte del manejo de estos pacientes es precisamente prevenir que desarrollen el STA. El manejo puede dividirse en cuidados generales y manejo específico.

Cuidados generales

Todos los pacientes en que se sospeche el STA deben hospitalizarse. Dependiente de la extensión del compromiso pulmonar o de la dificultad respiratoria se trasladarán a la unidad de cuidados intensivos para un monitoreo adecuado de un estado clínico rápidamente cambiante (4).

Los valores de la oximetría de pulso deben compararse con los valores basales si estos están disponibles. Deberán tomarse gases arteriales si la saturación de oxígeno está por debajo del 95%. La oxigenoterapia está indicada en todos estos pacientes que muestren signos de hipoxia o que estén inestables. Es discutido el uso de la oxigenoterapia en estos pacientes si no están hipoxiados. Estos pacientes pueden tomarse severamente hipoxicos si se les quitan la oxigenoterapia transitoriamente para comer o bañarse, por lo que está de ser hacerse con precaución y por lo menos con cánulas nasales. Como se anotó anteriormente muchos de estos pacientes tienen enfermedad broncoestructiva de la vía aérea asintomática (31, 32). El picaje debería monitorearse desde el ingreso y una prueba taro única con broncodilatadores inhalados debería considerarse si no se presentan síntomas a la auscultación pulmonar. Se ha descrito el uso del incentivo respiratorio para prevenir atelectasias y disminuir la hipoventilación (33). En pacientes con dolor torácico el incentivo respiratorio puede prevenir el desarrollo de atelectasias y nuevos infiltrados. Se recomienda un uso 10 inspiraciones máximas cada 1 a 2 horas en el tiempo que el paciente está despierto. Como alternativa de este método se puede utilizar el CPA (34).

El estado de hidratación debe ser evaluado con cuidado. La deshidratación puede ser factor iniciante a crisis vasculares y, por tanto, debe evitarse. Sin embargo, la sobrehidratación debe evitarse ya que puede llevar a un contribuyente de edema pulmonar no cardiogénico y agravar el compromiso alveolar. Se recomiendan volúmenes alveolares de 1.500 a 2.000 ml/m² día de volumen medido. Suficientes, ya que estos pacientes usualmente son hipostenúricos. Debe evaluarse la función cardíaca ya que no es raro, especialmente en los pacientes pediátricos y adultos, el compromiso de la función biventricular, resultado a su enfermedad de base.

Analgésicos opiáceos deben administrarse para controlar el dolor pero intentando lograr un balance que evite la hipoventilación inducida por narcóticos. Uso de analgésicos no narcóticos como coadyuvantes es recomendado.

Manejo específico

Las infecciones respiratorias son precipitantes frecuentes de crisis en ACF y de STA. Sin embargo difícilmente son aisladas y usualmente es imposible realizar una diferenciación confiable a-priori entre los infiltos pulmonares y las neumonías bacterianas. En alrededor del 2 al 5% de los casos de STA presisen un hemocultivo positivo. Los gérmenes más frecuentes en estos casos son hemophilus influenzae con el Streptococcus pneumoniae y el Haemophilus influenzae. La frecuencia y la etiología de la bacteriemia está influenciada fuertemente por la edad. En niños de 7 años la bacteria principal aislada fue el S. pneumoniae (78%), comparativamente con los mayores de 10 años donde la frecuencia de S. pneumoniae fue alrededor del 25 % y otras gérmenes fueron aislados como Staphylococcus aureus, Salmonella, Enterobacter, Hemophilus influenzae y Clostridium. En el estudio Cooperativo donde se obtuvieron diferentes muestras para cultivo los gérmenes más frecuentemente aislados fueron la Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae y el virus respiratorio sincicial. Se recomienda en este momento que en un paciente con un STA el diagnóstico errático debería consistir de una coltura de heces de la generación junto con un hemocultivo (Eritrocitos) (4, 7).

El soporte transfusional es uno de los puntos más importantes en el tratamiento del STA. En general se ha considerado que la exanguineo transfusión es el tratamiento de elección. Las transfusiones simples de glóbulos rojos empaquetados pudieran ser tan eficaces como el recambio sanguíneo, especialmente si se utilizan tempranamente en el curso de la enfermedad. La meta final es lograr valores alrededor de 10 a 11 g/dl, ya que valores más altos podría empeorar el problema por hiperviscosidad. Si una vez transfundido el paciente no hay mejoría clínica evidente, entonces se debería considerar la exanguineo transfusión parcial. También se recomienda la exanguineo transfusión en pacientes con compromiso múltiple, enfermedad rápidamente progresiva o falla respiratoria franca. Si es posible monitorizar los niveles de hemoglobina, una disminución de los niveles a un 20% (o mayor) es adecuada. No es claro si el efecto de las transfusiones y/o de la exanguineo transfusión parcial sea solo secundario a la disminución de los niveles de HbS y otros mecanismos se han propuesto. Son importantes algunos detalles en la transfusiones de estos pacientes. Los productos colocados deben ser leucos depletados y obviamente libres de HbS. Si es posible buscar compatibilidad de los grupos sanguíneos C, E

y Kell, sería mejor debido a la alta frecuencia de alinmunidad secundaria de estos pacientes. Casi nunca la exanguineo transfusión deberá realizarse con una máquina de aféresis. Sin embargo, también es posible de realizar manualmente (4, 34-37).

Los esteroides endovenosos se han utilizado en niños con STA y con crisis dolorosas. En un ensayo clínico aleatorio que comparó dexametasona contra placebo por 18 horas se reportó un menor uso de transfusiones y una mejor respuesta clínica alivia medida con evaso, oxígeno, oxígeno y duración de la fiebre (38, 39). Sin embargo, un grupo importante de los pacientes tratados con esteroides reintegraron nuevamente a los pocos días de recibido el tratamiento sugiriendo un efecto no duradero. El papel de uso de los esteroides en el STA está por definir, seguramente será más beneficioso en el grupo con embolismo grave donde la liberación de aguda de endotoxinas inflamatorias contra la fosfolipasa A2 es fundamental en la patología.

El uso de NO se ha planteado como una nueva terapia para el STA. El NO tendría varias ventajas en las que se incluyen una regulación negativa de la expresión de moléculas de adhesión endotelial, incremento de la afinidad de la Hb por el Oxígeno y disminución de la tendencia de la Hb a oxidarse. En los otros, sólo hay algunos reportes de casos, utilizando NO inhalado a 20ppm por 2 a 4 días, con aparentes buenos resultados. Sin embargo, el uso de NO inhalado en esta enfermedad no ha sido rigurosamente examinado y por ahora no puede recomendarse para uso rutinario (41). Se han reportado casos donde se utilizó oxigenación extracorpórea como alternativa (42).

Los episodios recurrentes de este síndrome pueden llevar a una enfermedad pulmonar crónica. Aquellos pacientes con episodios muy severos podrían beneficiarse de un programa de transfusiones mensuales para permitir una recuperación completa de su función pulmonar. Niños con episodios severos y recurrentes, deber ser considerados como candidatos de trasplante de médula ósea. Seguramente utilizando trasplantes no mieloblásticos para limitar las muertes relacionadas con este procedimiento (42).

REFERENCIAS

1. Vichitsky E: Comprehensive care in sickle cell disease: its impact on morbidity and mortality. *Semin Hematol* 1991;28:220-6.

DESÓRDENES DE LA PLEURA EN PEDIATRÍA

Raúl Astudillo, MD.
Oliverio Medina, MD.

INTRODUCCIÓN

La pleura es una membrana serosa que recubre la superficie externa de los pulmones y sus fustes, ésta es la denominada pleura visceral, además recubre la superficie interna de la pared torácica, gran parte del diafragma que refleja sobre el mediastino, esta pleura es la llamada pleura parietal. La pleura parietal es irrigada por la circulación sistémica a través de las venas axilares y de las venas mamarias (1) mientras la pleura visceral es irrigada por las arterias bronquiales o pulmonares, su drenaje venoso está dado por las venas pulmonares.

El espacio pleural es considerado por muchos como virtual, sin embargo se ha demostrado que normalmente contiene alrededor de 0.3 cc/kg de líquido pleural (1), cuya función es la lubricación de ambas pleuras y de esta manera facilitando la transmisión de las fuerzas generadas durante la respiración entre el pulmón y la pared torácica (2). Existe una circulación continua de este líquido y son los vasos linfáticos los que reabsorben una cantidad importante de líquido extra durante el día. En sujetos sanos, una presión hidrostática positiva de 9 cm de H₂O conduce el líquido del dicho capilar de la pleura parietal al espacio pleural y una presión hidrostática negativa de 10 cm de H₂O favorece la absorción de líquido hacia los capilares de la pleura visceral (3). El líquido pleural forma una capa

de 10 micrómetros de espesor en un ambiente pleural seco y siendo el paso de agua y moléculas pequeñas libremente entre las células mesoteliales; las moléculas grandes se transportan por mecanismos intracelulares o por comunicación pleuro-linfática (4).

En condiciones patológicas, el desequilibrio entre la velocidad de formación del líquido pleural y la permeabilidad y absorción pleural puede llevar a la formación de efusión o derrame pleural. Las presiones hidrostáticas y osmóticas según el sitio desde donde ejerzan su influencia favorecen o no la acumulación de líquido en la cavidad pleural. La presión hidrostática intra capilar tiende a sacar líquido fuera de los capilares, mientras que la presión hidrostática pericapilar se opone a ello, la presión osmótica plasmática ejerce una fuerza para retener líquido dentro del capilar, mientras que la presión osmótica pericapilar tiende a sacarlo. La obstrucción del drenaje linfático es otro factor que favorece la acumulación de líquido en el espacio pleural (5).

La incidencia de efusiones pleurales en las unidades de cuidados intensivos (UCI) varía según los métodos diagnósticos utilizados, desde un 8% usando solo el examen físico en algunas series, hasta el 60% en otras utilizando la ecografía (6, 7). Son varios los factores que influyen en la formación de edema pleural en los pacientes pediátricos hospitalizados en UCI: la desnutrición, los pacientes que ingresan en estado de shock y requieren

reanimación crítica importante o también exceso de líquidos administrados por la atelectasia, los pacientes con enfermedades cuyo proceso fisiopatológico implica la posibilidad de derrame pleural como síndrome cardíaco, enfermedad hepática, dengue, síndrome nefrótico, trauma torácico con hematoxina y desarrollo posterior de empíema, el desarrollo de neumonía nosocomial y efusión para neumónica y la lesión del conducto torácico en cirugía con la formación de quilotorax (8).

DIFERENCIACIÓN ENTRE TRANSUDADO Y EXUDADO

Los transudados pleurales son la filtración de líquido desde vasos normales, inducidos por un desequilibrio en las presiones hidrostática y osmótica que determinan la velocidad de filtración. Los transudados generalmente son debidos a enfermedades que comprometen exclusivamente espacios fuera de la pleura. Los exudados se producen principalmente por una alteración en la permeabilidad vascular y en la mayoría de los casos como consecuencia de una enfermedad intrapleural (9).

Desde un enfoque práctico, definir una efusión pleural como un transudado limita las posibilidades diagnósticas a un menor número de enfermedades que lo producen y al mismo tiempo no requiere mayor investigación. Por consiguiente definir las características de la efusión es conveniente para aclarar el diagnóstico. La información de la historia clínica y el examen físico son fundamentales y modificaciones hepáticas respiratoria torácica son.

CRITERIOS BIOQUÍMICOS

Los criterios bioquímicos han sido superiores al razonamiento clínico en demostrar las características de las efusiones (10), tienen una alta sensibilidad y especificidad con un bajo costo económico. Varios criterios bioquímicos y puntos de corte han sido utilizados para diferenciar un exudado de un transudado (11, 12), sin embargo, los tres propuestos por Light y col. (13) parecen ser los más apropiados, definen que para considerar un transudado se requiere:

- Relación proteínica en líquido pleural/ proteínas en plasma ≤ 0.5 ;
- Relación deshidrogenasa láctica (LDH) en líquido pleural/ plasma ≤ 0.6 .
- LDH en líquido pleural ≤ 66 % del límite superior normal.

Estos criterios tienen una sensibilidad cercana al 100% para identificar exudados, pero entre un 3-10 % de los transudados podrían ser clasificados erróneamente como exudados (9).

En pediatría muchos autores utilizan la comparación de todas las características del líquido pleural para una mayor aproximación a su diferenciación (14) (Tabla 1). En pacientes con estados ácidoicos, la acidosis del líquido pleural se define como un valor $\leq 7.35-0.3$ unidades de pH por debajo del valor del pH sanguíneo (15).

	TRANSUDADO	EXUDADO
pH	>7.4	<7.3
Proteína (g/dl)	<3.0	>3.0
LDH	$<2/3$ nivel plasma	$>2/3$ nivel plasma
Líquido pleural:		
Proteína sérica	<0.5	>0.5
Líquido pleural: LDH sérica	<0.6	>0.6
Conteo glóbulos rojos	<5000	>5000
Conteo glóbulos blancos	<1000	>1000
Glucosa	\geq plasma	$<$ plasma

Tabla 1. Diferenciación transudado de exudado en líquido pleural

EFUSIÓN PARANEUMÓNICA Y EMPÍEMA

La incidencia de efusión paraneumónica y empíema en pediatría en algunas series es del 3.3 por 100.000 niños (16). Su definición, es la una acumulación de líquido pleural asociada a una neumonía de base.

Empíema se define como la acumulación de pus en el espacio pleural.

La infección pleural ha sido dividida histopatológicamente en tres estados (17).

1. Exudativo = El proceso inflamatorio asociado a la neumonía lleva a la acumulación de líquido claro con un conteo bajo de células blancas dentro de la cavidad pleural.
2. Fibrinopurulento = existe depósito de fibrina en el espacio pleural, llevando a la formación de septos (bandas de fibrina dentro del líquido pleural) y localizaciones; hay incremento en las células blancas y espesamiento del líquido pleural y eventualmente progresa a la formación de pus (emplema).

3. Organización = Los fibroblastos infiltran la cavidad pleural y las finas membranas intrapleurales son reorganizadas para convertirse en membranas gruesa y rígidas, con ello realizan un "anclamiento del pulmón" y no permiten la reexpansión del mismo con alteración en su función.

Las diferentes características del líquido pleural de estas condiciones son resumidas en la tabla 2.

Quas complicaciones de la neumonía en pediatría son varias pero se pueden presentar: fistula bronco pleural, abscesos pulmonares.

ESTADIOS	ASPECTO MACROSCOPICA	LÍQUIDO PLEURAL
PARANEUMÓNICO SIMPLE	LÍQUIDO CLARO	pH > 7.2 LDH < 100 U/L GLUCOSA > 35 mg/dl Grames negativa cultivo negativo
PARANEUMÓNICO COMPLEJADO	LÍQUIDO TURBIO	pH < 7.2 LDH > 100 U/L GLUCOSA < 35 mg/dl Grames y Cultivo pueden ser +
EMPIEMA	PUSTRANCA	Cultivo Cultivo pueden ser +

Tabla 2. Características de efusión pleural paraneumónica.

FISIOPATOLOGÍA

El líquido pleural normalmente tiene un número pequeño de células, principalmente células mesoteliales, macrófagos y linfocitos; con un contenido proteico bajo (0.3g/l); así como también proteínas de gran peso molecular (LDH); comparado con el plasma tiene mayores niveles de bicarbonato, menores niveles de sodio (Na+) y similares niveles de glucosa (18). Estos parámetros son alterados cuando una infección afecta el pulmón adyacente o al tejido vascular y activa una respuesta inmune e inflamación pleural. La permeabilidad vascular aumentada permite la migración de células inflamatorias (neutrófilos, linfocitos, etc.) hacia el espacio pleural.

El proceso desencadena una liberación de citoquinas tales como Interleuquinas (IL 1, 6 y 8, factor de necrosis tumoral (TNF) y factor activador de plaquetas liberados por células mesoteliales que tapizan el espacio pleural (15), el resultado final es el estado exudativo de una efusión pleural que puede progresar a un estadio fibrinoso debido al aumento en la acumulación de líquido e invasión bacteriana a través del epitelio dañado (16), con la consiguiente activación de la cascada de la coagulación llevando a una actividad procoagulante y una disminución en la fibrinólisis (20,21). Se favorece la formación y depósito de fibrina produciendo septos dentro del líquido. Esta combinación de eventos lleva a un aumento en la producción de ácido láctico, disminución del pH en líquido pleural mas un aumento en la LDH por muerte de leucocitos y en el metabolismo de la glucosa confirmando las características propias del líquido pleural de un exudado (Figura 1).

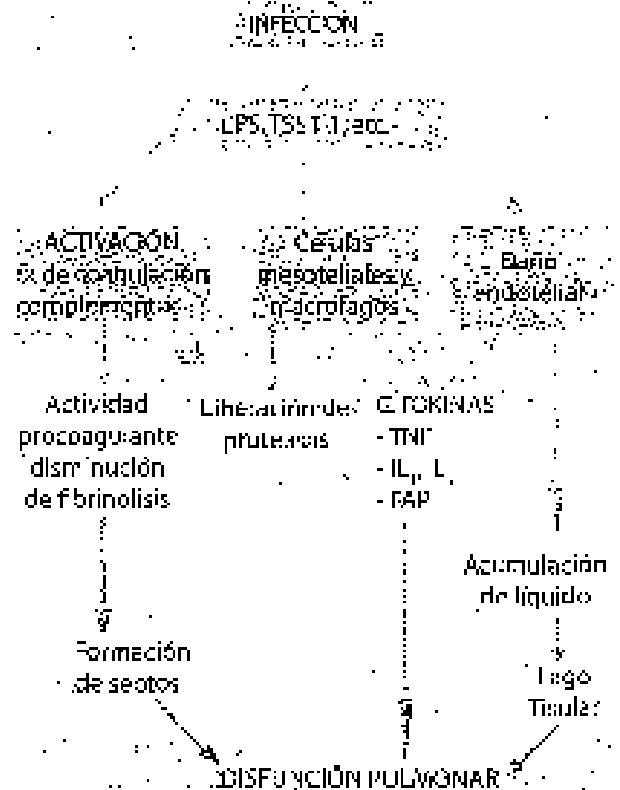


Figura 1. Fisiopatología de la efusión paraneumónica. LPS= Lipopolisacárido, TST= Actinómicina, TNF= Factor de necrosis tumoral; IL= Interleuquina, FAP= Factor activador de plaquetas.

ETIOLOGÍA

En el niño son las efusiones pleurales son usualmente secundarias a neumonía bacteriana (22) y menos frecuentemente a infecciones víricas como la tuberculosis (23). Generalmente comprometen un solo pulmón, mientras que las infecciones que comprometen ambos pulmones pueden ser por tuberculosis o infecciones parasitarias (24). Aproximadamente un 40% de los niños que presentan neumonía tendrán efusión pleural (25) y generalmente menos del 5% de estos desarrollan empiema (26). Otros autores mencionan que las efusiones paraneumónicas que se complican con empiema son alrededor de 1% (17) y las causas que predisponen a ello son la broncoaspiración, inmunodeficiencias, trauma, y pacientes post-quirúrgicas.

Los organismos aeróbicos son los más frecuentemente identificados en las empiemas, germenes gram (+) como el estafilococo aureus, streptococo neumoniae (14, 28) son los más comúnmente encontrados y se presentan como empiema nosocomial o post operatorio en el paciente inmunocomprometido (29). En nuestro medio sigue siendo importante el herpes virus influenza tipo B en los lactantes menores y mayores y es raro en mayores de siete años. Las infecciones por los gérmenes anaerobios son menos frecuentes y se dan en mayores de dos años.

EVALUACIÓN CLÍNICA

La historia clínica y el examen físico son fundamentales para la orientación diagnóstica. En el estado insuflado, pedir a los padres que sostengan el niño en posición prona puede ayudar a determinar la evolución del proceso; buscar que haya una estrecha correlación entre las diferentes patologías que suelen manejarse y que pueden favorecer la aparición de efusiones pleurales como son el síndrome nefrótico, la falla cardíaca, cardiopatía congénita, desnutrición, neumonía nosocomial, síndromes de lago cailiar, etc. (Tabla 3).

El examen clínico exhaustivo junto a lo anterior nos permite corroborar el diagnóstico si existen hipoventilación y estertores en el área afectada, matidez a la percusión y signos de dificultad respiratoria. Finalmente se confirma con las ayudas paraclínicas.

La imagen radiológica es una herramienta importante en la evaluación de un niño con posible efusión pleural. El estudio inicial debe ser una radiografía (Rx) de tórax posteroanterior y lateral del lado sospechoso. Para el

LIQUIDO PLEURAL Y CAUSAS DE TRANSUDADO

Falla cardíaca
Síndrome nefrótico
Síndrome de lago cailiar (dengue)
Crisis o falla hepática
Glomerulonefritis
Desnutrición (hipoalbuminemia)
Mixodemia
Iatrogenia

EFUSIÓN PLEURAL Y CAUSAS DE EXUDADO

Derrame paraneumónico o empiema
Embolismo pulmonar
Trauma
Enfermedad vascular del colágeno
Neoplasias
Quilotórax
Enfermedad de vasos linfáticos
Enfermedades gastrointestinales
Síndrome de lesión postcardiaca

Tabla 3. Líquido pleural y causas de transudado

conteniente de ángulo codo, tónico se requiere entre 200 a 400 cc de líquido y con aproximadamente 75 cc de líquido se causa una leve elevación del hemidiafragma (30,31). Es importante determinar si la efusión está libre en cavidad o presenta adhesiones, para ello podemos hacer una Rx en decúbito lateral con tubo horizontal que permite visualizar líquido libre de 5 a 10 cc (32). En empiemas que ocupan más del 20% del hemitórax no se necesita tomar la Rx lateral para determinar la necesidad de toma de muestra del líquido (33).

La ecografía de tórax es útil para identificar la presencia de líquido, al mismo tiempo que evalúa presencia de septos, permitiendo una clasificación del estado del derrame y puede guiar la toracentesis para limitar los riesgos de la misma.

La escanografía visualiza claramente el parénquima pulmonar, es útil en diferenciar empiema de abscesos pulmonares (34) y permite planificar adecuadamente la intervención quirúrgica en aquellos casos con estado organizado.

Papel prioritario para definir la conducta a seguir es la determinación de las características del líquido pleural, tomando una muestra por toracentesis y enviando a cultivo y citoquímico, al tiempo que se toman muestras

sanguíneas para procesar hemocultivos, proteína C reactiva, hemograma y bioquímica sanguínea para establecer las relaciones entre el líquido pleural y el plasma.

MANEJO DE LAS EFUSIONES PARANEUMÓNICAS

El diagnóstico debe ser considerado de una manera global: la condición de nuestro paciente. Haciendo los diagnósticos, orientados a problemas para instaurar un manejo integral, multidisciplinario, que abarca e incluye el patológico de base. En el caso de efusiones paraneumónicas la instauración de tratamientos antibióticos apropiados es importante teniendo en cuenta la posibilidad de gérmenes adquiridos en la comunidad, la epidemiología de áreas de procedencia y otras patologías asociadas.

En términos generales se hace subcultivo analítico para gram (+) y gram (-) en la mayoría de los pacientes con oxacilina y una cefalosporina de 3^a generación; hay antecedentes de bronco aspiración una buena opción sería clindamicina en lugar de oxacilina; si el paciente es postquirúrgico de una cardiopatía congénita se post-cultiva y se inicia vancomicina en lugar de oxacilina.

Generalmente el tiempo de duración dependerá del germen, condición clínica del paciente y en nuestro medio debemos tener en cuenta la situación económica y familiar para garantizar un tratamiento completo.

No es nuestro propósito profundizar en este aspecto y remitimos a nuestros lectores al capítulo de neumonía con su tratamiento para una aproximación en el manejo antibiótico en infecciones intrahospitalarias.

En cuanto al drenaje pleural tradicionalmente se han utilizado tubos de tórax con grandes diámetros laterales que permitían la salida del líquido pleural. Actualmente se está implementando el uso de catéteres percutáneos "cola de cerdo" más flexibles, de menor tamaño con lo cual se ha disminuido la morbilidad y son más confortables para el paciente. Aunque algunos autores han reportado dificultad para drenar efusiones con estos catéteres (35) otros han reportado en cambio resultados más promisorios (36). El sistema de succión puede necesitar una presión que algunos mencionan hasta de 20 cm. de H₂O para disminuir la posibilidad de obstrucción del sistema e incluso de irrigaciones con solución salina (37).

Con la formación de septos el drenaje del líquido puede no ser eficiente, una alternativa en muchos centros con recursos para ello es la utilización para efusiones

paraneumónicas complicadas y empíema de agentes fibrinolíticos para bloquear la formación de fibrina mejorando de esta manera el drenaje. La estreptoquinasa en algunos estudios produjo reacciones alérgicas (38) la uroquinasa ha demostrado ser mejor tolerada por pacientes pediátricos (39) pero tiene el riesgo de contaminación viral (40). El activador de plasminógeno tisular está empezando a utilizarse como una opción, más apropiada sin embargo aún no hay estudios apoyados en la evidencia que recomienden su uso.

La mayoría de los autores consideran que el empíema que está en fase exudativa puede ser drenado con la toracostomía, mientras que en el estado fibrinoso o fase organizada esta no es suficiente o que debe generar un tratamiento más invasivo que puede ser mediante la toracoscopia o por toracotomía mínima (41,42).

La mayoría de los cirujanos hoy en día encuentran en la video-toracoscopia el método de elección para el drenaje de la mayoría de las colecciones pleurales (43). No obstante se deben realizar estudios apropiados para estandarizar su uso en pediatría. En pacientes en fase organizada se podría requerir de una mini-toracotomía de limpieza para poder liberar los septos fibrinosos que son difíciles de resolver con la toracoscopia.

Recordemos el manejo interdisciplinario del paciente y para ello se realiza fisioterapia de tórax con terapia de drenaje postural, ejercicios respiratorios y movilización temprana. En caso de estar el paciente en soporte ventilatorio se deben implementar técnicas de protección pulmonar específicamente para el pulmón enfermo comprometido y prevenir una lesión pulmonar asociada a ventilador.

El soporte nutricional también es fundamental en todos los procesos de cicatrización y recuperación de la función de los tejidos, siempre debe considerarse un aporte apropiado a las necesidades metabólicas del paciente.

Es importante para el paciente optimizar la atención en todos los procesos y métodos diagnósticos y terapéuticos, para su mejor estancia en la unidad de cuidados intensivos.

NEUMOTÓRAX

El neumotórax es definido como aire en el espacio pleural. Los neumotórax se clasifican como espontáneos, traumáticos o iatrogénicos. Los neumotórax espontáneos (NE) se presentan sin la identificación de una enfermedad pulmonar previa. En los NE se puede cono-

nueve los primarios donde el oxotórax de paciente con adolescentes de ambos sexos sin enfermedad pulmonar de base y el neumotórax se presenta por la ruptura de una bula; los NE secundarios se reconocen como una complicación de una enfermedad de base y las causas más comunes en pediatría son el asma y la fisisis quística (FQ). Los neumotórax traumáticos ocurren por una lesión directa o indirecta sobre el tórax, los más comúnes presentan trauma torácico súbito con tórax desahogado, neumotórax (145). Los neumotórax traumáticos atropiados surti los que se presentan secundarios a procedimientos quirúrgicos (colectomías, biopsias, perforaciones) y terapéuticos (colocación de catéter venoso yugular, subclavio, intravenosa) (46).

FISIOPATOLOGÍA

Se produce por lesiones cerradas que provocan elevación abrupta de la presión intrabulvar o intrabulvar que al durante la inspiración o con la otis cerrada, una ruptura de paredes bronquiales, pleurales y de la pleura visceral. El desplazamiento de la pared torácica puede causar laceración pulmonar y el consiguiente hemoneumotórax. También puede ocurrir durante la reanimación por ventilación mecánica en la bolsa de ventilación o por parámetros excesivos ventilador (barotrauma).

TIPOS DE NEUMOTÓRAX

Neumotórax abierto

Común por fracturas costales, o por trauma penetrante que permite la entrada del aire a la atmósfera a la cavidad pleural durante la inspiración, impidiendo la expansión pulmonar.

Neumotórax por succión

Se presenta en las lesiones penetrantes en las que la pared ofrece menos resistencia a la entrada de aire por el sitio de la herida que por la vía aérea, llevando a un rápido colapso del pulmón. La lesión de la pared torácica debe superar 2/3 del diámetro de la tráquea del paciente.

Neumotórax a tensión

Ocurrir cuando la presión intrapleural excede a la presión atmosférica a lo largo de la espiración, que lleva a un deterioro ventilatorio y hemodinámico impor-

ante por desplazamiento mediastinal hacia el lado no afectado generando una disminución del retorno venoso y colapso cardiovascular y shock (47,48). En reanimación cardiocirculatoria se puede presentar por ventilación con presión positiva y compresión torácica no coordinada (49).

Clinicamente podemos orientarnos al examinar el tórax y encontrar hipoventilación en el lado comprometido, hiperresonancia a la percusión, el punto de máxima amplitud del latido cardíaco desplazado como consecuencia de la desviación mediastinal, hiperinflatión de el hemitórax comprometido, en algunos se puede reconocer el enfisema subcutáneo lo cual confirma el diagnóstico o el de neumomediastino, finalmente, al paciente se aprecia hipóxico, hipotenso con hurgitación yugular y shock hasta llegar al paro cardiorpulmonar.

Las imágenes en la Rx tórax muestra desplazamiento de las marcas pulmonares hacia arriba en la periferia de la pared de tórax (50) (figura 2).

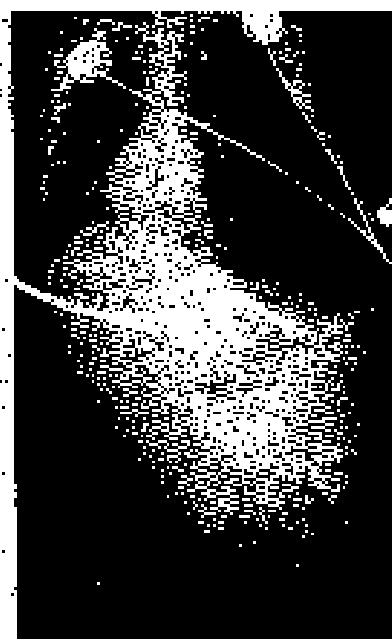


Figura 2. Paciente con neumotórax a tensión izquierdo

En el tórax con entumescimiento pulmonar (figura 3) como en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) el pulmón no se colapsa totalmente y se puede apreciar expandido de forma parcial.

Sin duda alguna el diagnóstico de neumotórax es eminentemente clínico y debemos hacer énfasis en los hallazgos privativamente descritos, para tomar decisiones apropiadas y oportunas.

Dentro de las causas de neumotórax en niños tenemos (Tabla 4):

CAUSAS DE NEUMOTÓRAX EN NIÑOS
Asma
Fibras quísticas
Dilatación broncoquística
Trauma
Cirugía
Cuerpo extraño en vía aérea
Neumonía y neumopneumotórax
Barotrauma
Arteriovenomalformación
Espontáneo
Iatrogénico

Tabla 4. Causas de neumotórax en niños

TRATAMIENTO

El tratamiento del neumotórax depende del grado de tensión que ejerce el mismo sobre las estructuras vitales y la condición clínica del paciente; el neumotórax a tensión es una emergencia y debe ser resuelto lo pronto se haga el diagnóstico; más aún, se debe intervenir con la sola sospecha mediante la inserción de una aguja de buen calibre en el segundo espacio intercostal del borde superior de la costilla inferior del tórax a la línea axilar anterior, a nivel de la línea media clavicular con el fin de espantar la tensión e iniciar la resolución del mismo y a que por lo regular requiere toracostomía como siguiente paso terapéutico.

En algunos neumotórax pequeños sin compromiso clínico para el paciente podemos administrar O_2 al 100% por un breve período de tiempo y definir posteriormente según evolución tratamiento definitivo (54).

Una vez se halla realizada la toracostomía, puede presentarse alguna fuga de aire alrededor de la misma hasta en un 18% en algunas series en el NE primario y hasta en 40% en NE secundario en la primeras 48 horas (57).

Los neumotórax traumáticos usualmente requieren toracostomía. En ocasiones, después de un trauma, existen neumotórax no detectables fácilmente que algunos llaman ocultos. Los pacientes con este tipo

de neumotórax que requieren soporte ventilatorio pueden progresar en el tamaño del neumotórax en un 30-40% de los casos y se hacen evidentes (53).

Inicialmente se puede colocar el tubo de tórax sin succión y esperar a evolución, para retirar o es importante que el mismo haya reexpandido y no haya signos clínicos de fuga de aire.

La fístula broncopleural, representa un reto para el cirujano, pediatra y el clínico, cuando la integridad del pulmón no es restablecida después de una fuga de aire a una sesión, una fracción importante de gas inspirado puede pasar directamente a través de la fuga de aire generando una desviación de las unidades encargadas de el intercambio de gases en el pulmón. Esto gas produce hiperventilación en el pulmón afectado y una gran pérdida de aire a través de tubo de tórax. La fístula broncopleural puede ser severa y llegar a producir hipoventilación importante a pesar de un soporte ventilatorio o a colocación de varios tubos a tórax (54).

Uno de los principales problemas con los síndromes de fuga de aires es la confusión con los términos que se utilizan (55). Una fístula alveolo pleural es una comunicación con entre un segmento bronquial distal al parénquima pulmonar y el espacio pleural. Una fístula broncopleural es una comunicación entre segmento bronquial, lóbulo principal y el espacio pleural. Los dos términos se refieren a situaciones clínicas completamente diferentes (56).

La mayoría de las fugas de aire después de una resección pulmonar electiva son fístulas alveolo pleural, las fístulas broncopleural ocurren raras veces, algunas sólo pueden presentarse en pacientes que hayan sido sometidos a una neumotomía, o por trauma o según fortuna (a menos que exista una lesión por introyección (complicación de la broncoscopia), o por trauma a la vía aérea por un catéter de succión, por un tubo de doble lumen o una lesión por proyectil de arma de fuego, todas de presentación ocasional).

Las fístulas broncopleurales casi siempre requieren reintervención o algún procedimiento quirúrgico. Usualmente es necesaria la interposición de tejido muscular o del ombligo en el caso de que se trate de una perforación muy pequeña se pueden usar algún tipo de sellante dentro de la pared del bronquio. Estos tipos de fístulas tienen una morbilidad significativa (57).

Las fístulas alveolo-pleurales casi nunca requieren reintervención y con el tiempo la mayoría de estas fugas cierran completamente (56).

En estos casos cuando es utilizado el soporte ventilatorio, debe hacerse en modo controlado con volumen regulado por presión para limitar la posibilidad de lesión pulmonar asociada a ventilador, empleando la menor presión inspiratoria posible que permita una oxigenación y ventilación apropiada para la condición clínica. Si no se cuenta con un ventilador que permita el uso de estas características la ventilación por presión sería la siguiente opción, y algunos sugieren el uso de ventilación de alta frecuencia (57).

El manejo interdisciplinario, con la participación de los profesionales de la cirugía pediátrica, fisioterapia, enfermería, pediatría, terapia respiratoria y cuidado intensivo pediátricos es de suma importancia en el manejo crítico en la UCI para lograr una pronta recuperación del paciente pediátrico con enfermedades de la pleura.

REFERENCIAS

1. Quadri A, Thomson AH. Pleural fluids associated with chest infection. *Paediatr Respir Rev* 2002;3:349-55.
2. Marc Noppert. Animal volume and cellular contents of pleural fluid. *Paediatric respiratory review* (2004), 5(5 suppl A), S201-S203.
3. Paul C Stillwell. Disorders of the pleura. In *Perinatal and pediatric respiratory care textbook*. 2nd edition. Elsevier science; 2003; Chapter 43: 670-673.
4. Wang N. Anatomy of the pleura. *Clin Chest Med* 1998;19:229-40.
5. Sahn SA. State of the art: the pleura. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:184-224.
6. Fartoukh M, Aronay E, Gallot R, et al: Clinically documented pleural effusions in medical ICU patients: how useful is routine thoracentesis? *Chest* 2002; 121:178-184.
7. Mattison LE, Coppage L, Alderman DE, et al: Pleural effusions in the medical ICU: prevalence, causes, and clinical implications. *Chest* 1997; 111:1018-1023.
8. Buttker V, Fanciani S, Burger R: Chilothorax in children: guidelines for diagnosis and management. *Chest* 1999; 115: 662-687.
9. Santiago, Romero-Cándera and Luis Hernández: The separation of transudates and exudates with particular reference to the protein gradient. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 2004; 10:294-298.

10. Romero-Cándera S, Hernández L, Romero-Brufao S, et al: Is it meaningful to use biochemical parameters to discriminate between transudative and exudative pleural effusions? *Chest* 2002; 122: 524-529.
11. Joseph J, Badrinath R, Basran SS, et al: Is the pleural fluid transudate or exudate? A revisit of the diagnostic criteria. *Thorax* 2001; 56:867-870.
12. Alexandrakis AG, Kyriakou E, Alexandraki R, et al: Pleural interleukin-6 beta in differentiating transudates and exudates: comparative analysis with other biochemical parameters. *Respiration* 2002; 69:201-206.
13. Light RW, Mac Gregor M, Luchsinger PC, et al: Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1992; 77:507-513.
14. Debra W. Bower, MD. Evaluation and Management of a Child With a Pleural Effusion. *Pediatric Emergency Care* - Volume 21, Number 1, January 2005.
15. Sahn S, Light R. The sun should never set on a parapneumonic effusion. *Chest* 1989; 95:945-946.
16. Paylor SD, Smyth WR, Stewart AI: Increase in incidence of childhood empyema. *Thorax* 1997; 52:632.
17. M Balfova-Lynn, E Abramson, L Cohen, J Hardy, S King, D Farikh, G Spencer, A H Thomson, D Urquhart: on behalf of the Paediatric Pleural Diseases Subcommittee of the BTS Standards of Care Committee. BTS guidelines for the management of pleural infection in children *Thorax* 2005; 60(Suppl 1):1-24.
18. Davies CH, Cleason TV, Davies RJO. BTS guidelines on the management of pleural infections. *Thorax* 2003; 58(Suppl II):ii16-25.
19. Quadri A, Thomson AH. Pleural fluids associated with chest infection. *Paediatr Respir Rev* 2002; 3:349-55.
20. Campbell JD, Narain JP. Pleural empyema. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18:725-6.
21. Kröngel C, Anthony VB. Immunobiology of pleural inflammation: potential implications for pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Eur Respir J* 1997; 10:241-248.
22. Brel G, Kusnietz H, Nelson JD, et al: Parapneumonic effusions and empyema in hospitalized children: a retrospective review. *Pediatr Infect Dis* 1981; 3:578-91.

NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA

Victoria Acuña, MD

INTRODUCCIÓN

Aplicar asistencia ventilatoria es una decisión que un médico debe tomar a veces en muy poco tiempo, para lograr en la mayoría de los casos objetivos fisiológicos como: mejorar el intercambio gaseoso pulmonar, aumentar el volumen pulmonar y disminuir el trabajo respiratorio. Otros objetivos pueden ser: objetivos clínicos, entre los cuales se puede mencionar: Reducir la hipoxemia, la acidosis respiratoria aguda, evitar la dificultad respiratoria, disminuir el consumo de oxígeno, sistema circulatorio y permitir sedación. En otros casos, estabilizar la pared torácica (8). Lastimosamente, no siempre estos logros se llegan a cumplir sin que se desarrollen complicaciones, en algunos casos como las infecciones nosocomiales.

Una infección nosocomial resulta de una reacción adversa a agentes infecciosos o sus toxinas sin que haya habido signos de la infección o de su incubación en el momento del ingreso al hospital; en cuanto a la neumonía nosocomial, ésta aporta aproximadamente entre el 10 a 15 % del total de las infecciones adquiridas (9) hospitalariamente en niños. En los pacientes tratados en una unidad de cuidados intensivos, el índice aumenta 21 veces más en aquellos niños que están en ventilación mecánica (10).

Según el Centro para Prevención y Control de Enfermedades, CDC, que patrocina el Sistema Nacional de Vigilancia de Infecciones Nosocomiales en Estados Unidos de Norte América, la tasa promedio de Neumonía asociada a ventilación (Ue) de 6/1000 días de ventilación mecánica además, se considera como la segunda causa de infección nosocomial y la población más afectada en cuanto a edad fueron los niños entre 2 y 12 meses de nacidos. En Europa, la incidencia de infección nosocomial según el Grupo de Estudio Multicéntrico, se reporta en un 23.6 % y de ella la más frecuente es esta neumonía con incidencia de 53 % (1,2,5).

En Colombia, datos reportados por centros como la Fundación Cardioinfantil durante los meses de Enero a Junio de 2001, reportan que el antecedente de ventilación mecánica se encontraba presente en el 59 % de los casos reportados de neumonía nosocomial (47). En el hospital Pablo Tobón Uribe de Medellín, un estudio realizado en la UCI reportó que los gérmenes más frecuentes fueron P. Aeruginosa (14 %), Enterobacter spp, Klebsiella pneumoniae, E. coli, Serratia marcescens y Proteus (50 %), S. aureus (16 %) y H. influenzae en un 6%; candida se reportó en un 4% (42).

En el Hospital Universitario del Valle, Cali, la unidad de cuidados intensivos pediátricos reportó para el año 2004 un total de 47 casos de infección nosocomial, de

los cuales (13) e. 27,6 % correspondieron a neumonía asociada a ventilación mecánica. Durante el año 2004, la tasa global de neumonía asociada a ventilación mecánica promedio fue de 6,80 % (Figura 1).

Finalmente, como toda infección adquirida en unidad de cuidados intensivos, la neumonía asociada a ventilación mecánica se relaciona con incremento en el número de muertes (6).

DEFINICIÓN

La neumonía asociada a ventilación mecánica es aquella que aparece posterior a las primeras 48-72 horas de haberse realizado a un paciente. Una intubación endotraqueal o una traqueostomía, teniendo en cuenta que durante este periodo haya recibido asistencia respiratoria continua mediante un dispositivo mecánico (24, 34).

De inicio temprano, la que ocurre dentro de los primeros cuatro días de iniciada la ventilación mecánica, presentando un mejor pronóstico y generalmente causada por bacterias sensibles a antibióticos.

De inicio tardío, si se presenta posterior al quinto día de ventilación mecánica, originada con mayor facilidad por gérmenes multiresistentes, aumentando en estos casos la morbilidad y la mortalidad (24).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza mediante serie de criterios que incluyen parámetros clínicos, radiológicos, y de labora-

torio, los cuales han sido analizados estadísticamente por el Sistema Nacional de Vigilancia de Infecciones Nosocomiales, para pacientes pediátricos (7) y la Sociedad Americana de Torax en conjunto con la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas para pacientes adultos (24). En el área pediátrica se recomienda lo siguiente:

- Por lo menos dos radiografías senadas de tórax que muestren un infiltrado focal nuevo o progresivo, consolidación o cavidad desarrollada a partir de las primeras 48 horas de iniciada a ventilación.

La presencia de neumatoceles en radiografías de niños con edad igual o menor a un año de edad es criterio absoluto para diagnóstico radiológico de neumonía asociada a ventilación mecánica.

Los criterios enunciados a continuación se aplican según la edad del paciente.

Niños con edad igual o mayor a 13 años, deben presentar uno de los siguientes:

- Fiebre con temperatura mayor a 38° C sin otra causa reconocida.

O Leucopenia (recuento de leucocitos < a 4200/mm cúbico) o leucocitosis (recuento de leucocitos > a 12000/mm cúbico) y por lo menos otros dos de los siguientes:

- Temperatura inestable (> a 38° C)
- Leucopenia o leucocitosis y/o una cantidad mayor o igual al 10 % de bandas.

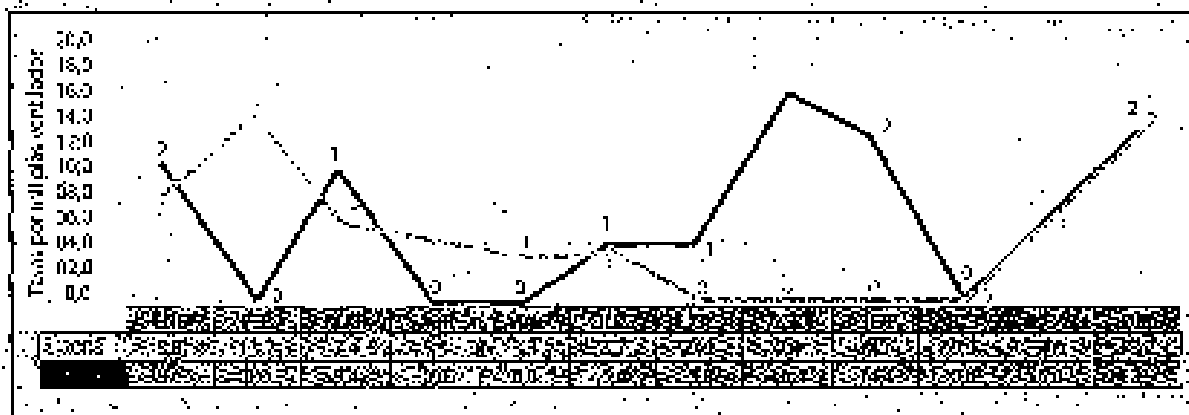


Figura 1. Tasa de infección intrahospitalaria de neumonía asociada a ventilador/mes. Comparada con los porcentajes en el NNIS / mes. Cuidados intensivos pediátricos Ana Frank - CIPAF - Hospital Universitario del Valle, Cali - Colombia. Enero - diciembre 2003 - 2004. Fuente de Información: comité de infecciones: H.U.V.

- Espudo purulento (Cantidad mayor ó igual a 20 neutrófilos/vif) o cambio en la cantidad o en el aspecto del mismo.
- Presencia de apnea, taquipnea, alteren nasal o de quejido.
- Presencia de sibilancias, estertores o ruidos.
- Empeoramiento en el intercambio gaseoso ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, mePa o $\text{pO}_2/\text{aFIO}_2$, aumento del requerimiento de O_2 suplementario o en la demanda ventilatoria).
- Bradicardia (Frecuencia < 100 /min) o taquicardia (> 170 /min).

En los niños con edad menor o igual a 1 año se requiere:

- Empeoramiento en el intercambio gaseoso y por lo menos 3 de los criterios clínicos enunciados anteriormente.
- Los niños con edad mayor o igual a un año y menor o igual a 12 años deben tener 3 de los criterios clínicos (7).

Uno de los siguientes criterios de laboratorio puede sustituirse por un criterio clínico (7, 24) según los criterios recomendados por el Sistema nortino de vigilancia de enfermedades respiratorias (NLS):

- Hemocultivo positivo no asociado a otra causa.
- Cultivo de líquido pleural positivo.
- Cultivo de lavado broncoalveolar (BAL) cuantitativamente positivo.
- Maya original > 100.000 CFU/ml o de lavado con capilla proteo de (PSB) Maya > 10.000 UFC/ml.
- Presencia de bacteria intracelular en la tinción de Gram de punto menor al 5 % de las células obtenidas en un lavado broncoalveolar o reporte de histopatología positiva.

OTRAS RECOMENDACIONES PARA LLEGAR AL DIAGNÓSTICO

- Debe realizarse una completa historia clínica a todos los pacientes, acompañada de un buen examen físico, para determinar la severidad de la neumonía asociada a ventilación mecánica y además para descartar otras posibles causas de infección u encontrar condiciones específicas del paciente que influyan en el tipo de gérmenes etiológicos.
- El estudio radiológico solicitado debe incluir tomas posterocanterior y lateral de ser posible (lo cual es

más fácil en pacientes no intubados). Cuando en cuenta que con equipo portátil, la calidad puede no ser óptima (7).

- La sensibilidad y especificidad de los criterios radiológicos y clínicos de los ex-pulso comparado con la histopatología, para aplicar los criterios de la NLS puede llegar a ser bajo para el personal médico, como se ha demostrado en estudios en población de lactantes y neonatos (35).
- La traqueobronquitis purulenta puede llegar a simular algunos de los signos clínicos y de ex-tos y la colonización de la tráquea en pacientes intubados es muy frecuente, pero en ausencia de hallazgos clínicos no requiere evaluación diagnóstica ni tratamiento (36).
- Las principales técnicas para toma de muestras de vía aérea en pacientes intubados incluyen:

Aspirados traqueales

Procedimientos a ciegos con protección de catéter, tanto por cepillado como durante el aspirado broncoalveolar

- Aspirado proximal ciego.
- Ventilado a veolar.
- Catéter telescópico no broncoscópico.

Técnicas broncoscópicas

- Lavado broncoalveolar.
- Lavado y cepillado broncoalveolar con protección de catéter.

Aunque los procedimientos invasivos se están evitando cada vez en el proceso diagnóstico de la neumonía asociada a ventilación mecánica, los cultivos de aspirados bronquiales bien sea obtenidos mediante BAL o PSB, mejoran altamente las posibilidades diagnósticas por su alta especificidad y sensibilidad, esta última, mejor que en los resultados obtenidos mediante aspirados traqueales (7, 37, 43, 25, 24), además, se ha encontrado también, que el empleo de estos métodos modifica el manejo antimicrobiano empírico usual al inicio del tratamiento, pues pueden permitir la identificación de bacterias multiresistentes u no y así evitar el uso inadecuado de antibióticos de amplio espectro; otro hallazgo sugiere que no altera necesariamente la mortalidad en estos casos (26). Debe recordarse además que una adecuada manipulación y un buen procesamiento de estas muestras, puede garantizar

validez y confianza en los resultados aún sean analizadas después de refrigeración a 4°C por un período de 24 horas (27).

ETIOLOGÍA

Los patógenos bacterianos encontrados con mayor frecuencia en casos de neumonía asociada a ventilación mecánica son los bacilos enteritos Gram negativos y el *Staphylococcus aureus* que, aproximadamente un 10%, los cuales patógenos son resistentes a varios antibióticos. La colonización se favorece por factores como la presencia de enfermedades coexistentes, malnutrición, infección traqueal y factores de adherencia de los mismos gérmenes (Tabla 1). Los microorganismos anaeróbicos y los hongos son causas infrecuentes. Es de recordar, que en niños, los virus son causa más frecuente de infección respiratoria nosocomial que en adultos, sobresaliendo el Virus Respiratorio Sincitial que se asocia a mayor mortalidad en niños con Enfermedad Pulmonar respiratoria Crónica de lactante, en prematuros o en casos de pacientes con radiopulmonografía (8, 10).

Según el momento en que se presenta la infección se puede pensar en el tipo de germen implicado, por ejemplo: los Gram negativos resistentes son más

comunes en pacientes con infección tardía, que en los que presentan la neumonía asociada a ventilación de inicio temprano (en los primeros 3-4 días de uso ventilatorio) (4, 5).

La Sociedad Americana de Tórax, clasifica los patógenos causales en tres grupos, lo cual puede ser útil al considerar el inicio de tratamiento empírico. Las variables consideradas son las siguientes (1, 35):

- Severidad de la neumonía asociada a ventilación mecánica.
- Factores especiales del huésped u otros terapéuticos que predispongan a patógenos específicos.
- Presentación temprana (previa al quinto día de admisión) o tardía (posterior al quinto día de admisión).

Según lo anterior se clasifican en:

Grupo 1

Pacientes sin factores de riesgo, quienes presentan neumonía entre leve y moderada o severa de inicio temprano.

Incluye agentes bacterianos como bacilos Gram negativos, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* meticilina sensible y *Streptococcus pneumoniae*.

Grupo 2

Pacientes con neumonía leve a moderada con factores de riesgo.

Incluye con mayor frecuencia *H. influenzae*, *S. aureus* sensible a metilina y *S. pneumoniae*. También se asocian en este grupo los bacilos Gram negativos no Gramococos anteriormente en menor proporción que en el grupo 1.

Grupo 3

Neumonía severa presentada en cualquier momento de la hospitalización con factores de riesgo.

Entre los gérmenes frecuentemente encontrados se encuentran: *P. Aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. y *S. aureus* meticilina resistente.

FISIOPATOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Analizando la patogénesis de la neumonía asociada a ventilación mecánica, se puede llegar con más certeza a las medidas de prevención y de tratamiento ideales.

Condición	Gérmens
Aspiración de secreciones	Anaerobios
Clórgidos virales	Bacilos Gram negativos
Como abuso de antibióticos	<i>S. aureus</i> sensible metilina
Difensas reducidas	Bacilos Gram negativos
Polipneumonías	<i>S. aureus</i> (sens metilina)
Uso de antibióticos	Bacilos Gram negativos
Hospitalización prolongada	<i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i> spp., <i>S. aureus</i> (sens)
Neumonía asociada a tubo	<i>S. aureus</i> (sens metilina)
Enteroesofágica	<i>S. aureus</i>

Tabla 1. Condiciones especiales y gérmenes asociados
Adaptado de A. Torres y col. *Clinics in Chest Medicine* Vol 26, Nº 2:287-307, 1999.

En pacientes de este tipo, la vía aérea baja se convierte en área de riesgo para el desarrollo de infecciones por diversos mecanismos y aunque en pacientes pediátricos este tema no ha sido muy bien estudiado, se pueden considerar las siguientes rutas (1, 3, 7):

1. Extensión a partir de estructuras como oteúe y mediastino.
2. Ejecución hematogena (endoforosa distal) o local.
3. Inoculación por aerosoles.
4. Aspiración de contenido gástrico y orofaríngeo contaminado.

La colonización orofaríngea y traqueobronquial comienza con la facilidad de algunas bacterias para adherirse a las células epiteliales, dándose así el primer paso para la aspiración. Los estudios realizados en población infantil sugieren que este mecanismo es de importancia (7, 20), se da en pacientes con alteraciones del nivel de conciencia, con uso prolongado de inmunosupresores, en casos de inmunodeficiencias y en uso de bloqueo neuromuscular. Los síndromes genéticos, síndromes fuera de la LCI y la reintubación también son considerados como factores importantes en el desarrollo de este mecanismo (7).

La orofaringe puede ser colonizada desde estructuras vecinas por la vía dental, senos paranasales, tráquea y el tracto gastrointestinal superior (transcolonización); una vez se da la aspiración dentro de la vía aérea y si el paciente tiene algún déficit mecánico o el sistema de defensa humoral o celular del pulmón se presenta la proliferación bacteriana, así se origina el proceso inflamatorio desde los bronquios a la vía aérea distal que lleva al desarrollo de bronconeumonía; debe tenerse siempre en cuenta que los niños tienen diferencias con los pacientes adultos en cuanto a anatomía, fisiología, presentan diferentes enfermedades de base y son intervenidos con diferentes procedimientos (3, 6).

En cuanto a la importancia del estómago como reservorio de gérmenes que originan neumonía asociada a ventilación mecánica, se debe tener en cuenta que en algunos pacientes el uso de antibióticos de profilaxis para las úlceras de estrés (que alteran la defensa bactericida aportada por el ácido clorhídrico) la posición supina y la alimentación enteral pueden facilitar la colonización bacteriana (3, 20).

Los tubos endotraqueales usados en ventilación mecánica facilitan la aspiración de secreciones al alterar las

mecanismos de protección de la vía aérea alta, además de permitir el estancamiento de secreciones en la parte superior de la tráquea; por otro lado, la intubación nasotraqueal obstruye la salida de secreciones de los senos paranasales favoreciendo la aparición de sinusitis, a cual se encuentra en gran número de pacientes con neumonía asociada a ventilación mecánica al haberse comprobado con total seguridad, la asociación causal de las dos (1, 3).

Los dispositivos para humidificación y nebulización utilizados en los pacientes en ventilación mecánica han sido también asociados al mecanismo de inoculación por aerosoles (2, 20) en especial si están contaminados con bacterias del tipo de los Gram negativos, que dentro del contenido recirculan en el sistema posteriormente.

La figura 2 resume los mecanismos fisiopatológicos.

PREVENCIÓN

Con base en la fisiopatología y en los factores de riesgo, se han realizado múltiples estudios encaminados a desarrollar estrategias preventivas abarcando en términos generales medidas farmacológicas y no farmacológicas que incluyen:

Uso de batas y guantes para protección del personal en LCI: De especial importancia si el personal de salud se encuentra en contacto con pacientes colonizados con gérmenes resistentes a antibióticos (3).

Lavado de manos: Importante por contribuir a evitar la diseminación de gérmenes, cuando esta técnica falla, generalmente también se quebrantan otras contaminaciones: equipos, soluciones de aerosoles etc. (1-3, 21).

Ruta de intubación endotraqueal: Se ha encontrado que la intubación nasotraqueal favorece el desarrollo de sinusitis y que los pacientes intubados por esta vía desarrollan con mayor frecuencia neumonía asociada a ventilación mecánica, sugiriéndose una probable aspiración de secreciones infectadas desde los senos paranasales a la vía aérea baja. Por lo tanto, se recomienda la ruta orotraqueal en la intubación. (1, 3, 20, 21), además de bajar el nivel sistémico de sinusitis maxilar en los pacientes que requieren la intubación nasotraqueal (21).

Reducción del tiempo de duración de la ventilación mecánica: Utilizando estrategias con las cuales se pueda minimizar la exposición del paciente a intubación endo-

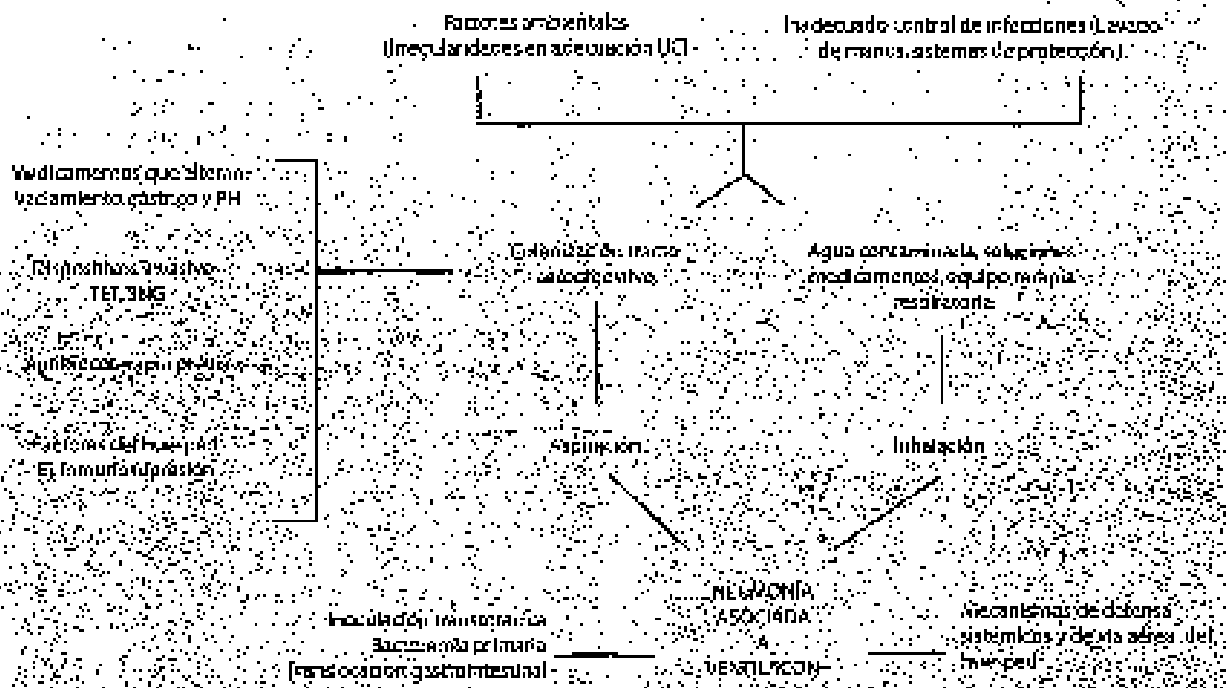


Figura 2. Factores que influyen en la neumonía asociada al ventilador. Adaptado de: *McCollif Clinics in Chest Medicine* (vol. 20) No 3 Sep 1999.

traqueal, disminuyendo así el riesgo de aspiración de secreciones contaminadas; algunas de las medidas que se toman para la disminución del uso de sedantes; la restricción de la respiración espontánea, y aun que los estudios en pediatría son escasos y actualmente se están desarrollando la ventilación no invasiva es una alternativa fundamental para disminuir la incidencia de neumonía nosocomial asociada al ventilador tal como sucede con los adultos. (16, 20, 44-46)

Succión subglótica y endotraqueal: Conociendo que las secreciones son comunes en la vía aérea alta del paciente intubado, se han realizado estudios utilizando tubos endotraqueales con canal de succión dorsal, por el cual se aspiran continuamente secreciones mostrándose un efecto favorable en la prevención de neumonía, principalmente en la de inicio temprano (20, 21). La succión traqueal con sistema cerrado se recomienda, cambiándose en caso de indicación clínica y en cada nuevo paciente en que se requiera (2, 12, 21); la vigilancia del daño de la mucosa es recomendada con los sistemas de succión que se apliquen, como medida accesoria para evitar daño agregado por el mismo procedimiento (19).

Proveer adecuado número de enfermeras y personal relacionado a las unidades de cuidado intensivo. Lo anterior ha demostrado una relación inversamente proporcional con la frecuencia de infecciones nosocomiales y de neumonía asociada a ventilación mecánica, a igual que el efecto de entrenar y capacitar constantemente a este personal (20).

Drenaje del condensado en el circuito del ventilador, cambios del mismo y disminución de la manipulación: El efecto de los cambios de tubos y circuitos del ventilador en relación a la frecuencia y desarrollo de neumonía ha sido bastante estudiado, debido a la hipótesis de que el agua caliente de los humidificadores coexisten con bacterias aéreas. Se ha encontrado que en la medida en que se realicen con mucha frecuencia los cambios del circuito, aumenta la posibilidad de desarrollar neumonía; independientemente del número de cambios, la colonización en los circuitos es rápida, encontrándose 24 horas posterior al cambio más de 100000 UFC/ml de condensado, los microorganismos más frecuentemente aislados son: *Acinetobacter*, *Pseudomonas* y *Klebsiella*. Por lo tanto, las medidas que en una época se recomendaron por parte

de la CXI, se han modificado, prefiriéndose cambiar los circuitos sólo si éstos se ven contaminados por secreciones purulentas, sangre o emesis. Así se evita también la exposición a aerosoles contaminados por parte del personal de salud al manipular circuitos, ya que también se han encontrado las mismas bacterias en los nebulizadores, con los cuales se generan aerosoles colonizados y contaminados. Para este problema, la CDC recomienda desinfectarlo con agua estéril y entre cada tratamiento con el mismo paciente o nebulización con el mismo medicamento. El cambio de los humidificadores se recomienda semanalmente.

La formación de condensado contaminado se puede reducir revisando frecuentemente los circuitos y removiendo el mismo, disminuyendo así la frecuencia de neumonía asociada a ventilador (2, 3, 20, 21). En cuanto a la humidificación con intercambiadores de calor y humedad, existen estudios de meta-análisis que reportan la reducción en la incidencia de neumonía y otros en los cuales se observa la disminución en la formación de condensado; así, así se sugiere realizar más estudios randomizados y controlados para extender el uso de esta recomendación (15).

Posición del paciente: La posición supina, en pacientes bajo ventilación mecánica ha demostrado ser un factor de riesgo independiente para el desarrollo de neumonía en ellos, en especial si se asocia a nutrición enteral. Lo anterior disminuye tres veces menos si la posición en que se le ubica es a desahisarse o (Incidencia de: 49% (2) vs 15% (20)).

Por lo anterior se recomienda esta medida para que además es una intervención de bajo costo en pacientes ventilados, excepto cuando aquellos en que consideramos contraindicado por su condición clínica y problema de base. En instituciones con alto nivel de atención se aplica también el uso de camas cinéticas, con las cuales también se ha observado relación con baja incidencia de neumonía asociada a ventilador, su precio ha sido barrera para su adquisición en general (3, 7, 21). No se recomienda la posición en prono.

Fisioterapia de tórax: Se ha encontrado también asociación entre la práctica de fisioterapia de tórax y la reducción en la frecuencia de neumonía asociada a ventilación. Diferentes maniobras han sido aplicadas, tales como drenaje, cambios de posición, vibraciones de la pared torácica, succión endotraqueal etc. Así, falta evidencia y estudios que apoyen esta medida como básica para la prevención de neumonía en este tipo de paciente (18, 21).

Uso de traqueostomía: No se recomienda el uso temprano de traqueostomía pues no se ha comprobado con fuerte evidencia que esta medida disminuya la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica, en relación al uso tardío de ella (21, 28).

Evitar la sobrealimentación gástrica y otras opciones relacionadas con la alimentación: Esta medida se reporta útil en la prevención de neumonía asociada al uso de ventilador mecánico, pues evita la aspiración del contenido gástrico. Se incluyen como a temáticas para lograr tal fin: la reducción en el uso de narcóticos y agentes antimotérgicos, monitoreo de volúmenes residuales del estómago, uso de prokinéticos con acción gástrica y disminución de volúmenes directamente en el intestino delgado (15). Esta última medida reduce la regurgitación gastroesofágica y aumenta la posibilidad de aportar al paciente más cantidad de calorías y proteínas. No se ha encontrado diferencia en cuanto a la mortalidad al compararla con la administración de alimentos directamente a estómago (20). El uso de glutamina en la alimentación enteral se ha asociado a disminución de la permeabilidad enteral y a mejora de la función linfocitaria, encontrándose en ésta, una medicación adicional preventiva al igual que la alimentación intermitente y no continua; por favorecer esta última las bajas cifras de pH gástrico (7). Compararlo a la alimentación enteral con la parenteral, esta última acarrea el riesgo de complicaciones sepsicas. Este concepto requiere mayores estudios según algunos autores (9).

Profilaxis de las úlceras de estrés: El paciente tiene bajo riesgo para desarrollar sangrado, el evitarla, administración de esta medida disminuye el riesgo de neumonía asociada a ventilación mecánica.

El uso de sucralfato como alternativa es controversial, al igual que el de ranitidino en colonización bacteriana en este sitio, en pacientes con riesgo de aspiración, se debe limitar el uso de estos agentes, principalmente las anti H₂ (3, 7, 31, 20).

Descontaminación oral: La clohexidina como solución antiséptica ha sido usada por odontólogos desde hace aproximadamente 50 años. Esta medida, aplicada a pacientes en ventilación mecánica, reduce la posibilidad de contaminación del circuito con bacterias propias de la flora dental (Gram⁺ negativos y Paeruginosa) y así, el desarrollo de neumonía causada por bacterias multi-resistentes en estos pacientes. Lo anterior repercute también en la disminución del uso de antibióticos paren-

En la mortalidad, es medida costo efectiva favorable, pero en algunos casos puede llegar a promover resistencia a antibióticos (1, 13, 20).

Transfusión de glóbulos rojos: La transfusión de glóbulos rojos empacados aumenta el riesgo de desarrollar neumonía asociada a ventilación mecánica, lo cual se ha asociado a alteraciones en la respuesta inmune del receptor, por cambios en la población de células T en el tórax por acción antigénica de los leucocitos adherentes que alcanzan a encontrarse en las unidades de glóbulos rojos, efecto inmunomodulador de los glóbulos y liberación de citocinas proinflamatorias (14, 20, 39).

Tratamiento antibiótico profiláctico y descontaminación gástrica selectiva: Este es también un tema de controversia, si bien la descontaminación gástrica selectiva con antibióticos topicos e intravenosos ha demostrado disminución en la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica y traqueobronquitis, esta maniobra puede aumentar el riesgo de aparición de bacterias resistentes a antibióticos. Debe evaluarse cada caso individualmente a pesar del riesgo, y especial si son pacientes con trauma craneoencefálico severo, coma, etc, con la idea de administrarlos por corto tiempo y evitar la neumonía de aparición temprana.

Por lo tanto, la recomendación absoluta no se plantea por el riesgo y la complejidad por lo tanto contar con una suficiente evidencia que apoyen el beneficio que trae y la costo efectividad (2, 20, 21).

Cuñas cutáneas de antibióticos percutáneos: En el uso sistemático de la neomicina asociada a ventilación mecánica, esta medida puede disminuir la aparición de resistencia bacteriana y sus complicaciones subsecuentes (20).

Administración de inmunoglobulinas: Por su costo, efectos colaterales y falta de estudios consistentes resultados, esta alternativa no se recomienda de rutina y de aplicarse, cubriría ciertos grupos de alto riesgo (3).

Uso de vacunas: La incidencia de neumonía producida por H. Influenzae, S. Neumoniae y virus influenza, ha disminuido gracias a programas de vacunación, lográndose así prevención en el número de infecciones hospitalarias adquiridas. Otras vacunas, algunas en estudio e investigación, pretenden cubrir infecciones por gérmenes como Klebsiella pneumoniae, P. Aeruginosa, S. Aureus; con respuestas locales de buena producción de anticuerpos a nivel de pulmón en rela-

ción al nivel sistémico como tal. Por lo anterior, la recomendación específica en cuanto a uso espera por más investigaciones (3, 20).

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

El inicio temprano de un tratamiento empírico es esencial para reducir la morbilidad y la mortalidad. Deben cubrirse patógenos probables, sin olvidar la flora local, por lo cual deben tenerse presente flucturas del huésped y de la unidad de cuidado intensivo al escoger el esquema (1, 24, 28, 30, 40).

Los principios generales se pueden resumir así:

- Realizar en lo posible cultivos de diferentes sitios antes de comenzar el tratamiento.

- Simplificar el esquema una vez se haya reportado la sensibilidad antibiótica, optándose al antimicrobiano de menor espectro con buena actividad contra el germen aislado.

- Limitar el uso de antimicrobianos específicos, previa consulta con Infectología si aparecen dudas sobre las opciones o los cambios.

- Suspender formidibacteriana para Gram positivas si se cultiva un microorganismo Gram negativo o viceversa.

- En caso de aislarse S. aureus resistente a meticilina, susmith la oxacilina por vancomicina.

- Si se cultiva E. coli o Klebsiella que no produzcan beta lactamasa de espectro extendido utilizar el antimicrobiano de menor espectro.

- En espectros de enterobacteres, utilizar piperacilina o cefepima; si se sospecha resistencia secundaria a quinolonas liberados.

- Para Pseudomonas, Citrobacter y especies de enterobacter: Aminoglucósido con un Beta lactámico apropiado como piperacilina, ceftriaxona o cefepima.

Existen diferentes esquemas para tratamiento empírico, pero pocos datos sobre la eficacia de ellos en niños. Por lo tanto, se recomienda en niños y en inmunosuprimidos, lograr una buena cobertura contra P. aeruginosa la cual se asocia con alta mortalidad; a su vez esta cobertura también es efectiva por lo general, contra muchos otros patógenos Gram negativos aerobios. En caso de sospecha de infección estafilocócica, debe tenerse en cuenta los reportes de resistencia local a la meticilina (24, 29, 40).

El linezolid es una alternativa a la vancomicina en casos de neumonía secundaria a *S. aureus* metilina resistente. La colistina puede ser alternativa en casos donde se aísle *Acinetobacter* resistente a carbapenem.

Los antibióticos aerosolizados pueden tener valor como tratamiento adjuntivo en pacientes con neumonía asociada a ventilación mecánica secundaria a patógenos multiresistentes.

En niños, en ausencia de pruebas de diagnóstico, el trimetoprim-sulfametoxazol se puede adicionar en sospecha de *Pneumocystis carinii* si está en tratamiento con quinolona profiláctica (antes la respuesta en 48-72 horas; consideración adicional antifúngica B).

Como se mencionó al inicio de éste capítulo, la ATS sugiere clasificar en tres grupos: Leve, moderada y severa, la gravedad de la neumonía asociada a ventilación mecánica, aunque esta recomendación básicamente se aplica en adultos, tener en cuenta los géneros relacionados nos ayuda a elegir un tratamiento empírico inicial.

Duración del tratamiento

La duración mínima no necesariamente está reportada, debe ser individualizada según el agente infectante, la rapidez de la respuesta y la gravedad del compromiso; el lapso puede oscilar entre 14-21 días. En caso de *S. aureus* o *H. influenzae* sensible a metilina, un curso de tratamiento de 7-10 días podría ser adecuado (24).

FALLA EN LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO

La respuesta al tratamiento bien esperada, entre las primeras 48-72 horas después de iniciado el esquema, si ésta falla, los parámetros clínicos y paracólicos nos indicarán hallazgos evidentes al tercer día.

Los parámetros de mejoría y buena respuesta se pueden resumir en los siguientes puntos (31, 32):

Clínicos: evalúan características de las ventilaciones respiratorias como cantidad y color, temperatura corporal y se apoya en datos de parámetros de laboratorio como conteo de leucocitos, Proteína C reactiva, procalcitonina o interleukina-6. Con respecto a la utilidad de la procalcitonina continúa mejor pronóstico en los casos de neumonía asociada a ventilación mecánica, hay estudios que muestran su utilidad en el seguimiento de casos de difícil respuesta al tratamiento, en especial

si se toma seriada (días 1, 3, 7 de evolución), donde se reportan niveles altos (33).

Indicadores de falla respiratoria o infección severa: incluye cambio en los parámetros de ventilación mecánica con mayor exigencia en ellos para mantener una adecuada oxigenación además de tratamiento vasoaditivo. Este parámetro junto con el clínico son la clave para definir el cambio en la terapia antimicrobiana administrada en especial si se asocia a acidosis metabólica, sepsis severa o shock séptico, dentro de las primeras 24 horas y no dentro del periodo usual de evaluación de respuesta al tratamiento de 48-72 horas.

Parámetros microbiológicos: Aparición de microorganismos patógenos posterior al inicio de la terapia empírica ya iniciada.

Parámetros radiológicos: Se refiere a la extensión de infiltrados pulmonares o a la aparición de otras complicaciones parenquimatosas o pleurales (edema pulmonar, abscesos, neumotorax), después de iniciado el tratamiento empírico.

Corría causas de falla o tratamiento, se conoce que éstas pueden corresponder a condiciones extrapulmonares o condiciones propias del proceso inflamatorio pulmonar (1, 24, 34).

Tratamiento de diagnóstico inadecuado: La falta de susceptibilidad del germen aislado puede ocurrir por los siguientes motivos:

Patógenos no usuales: Tales como *Pneumocystis carinii*, *Citomegalovirus*, *Legionella pneumophila* o especies de *Aspergillus* los cuales se asocian a condiciones de inmunosupresión, enfermedades hematológicas y tratamiento con esteroides prolongado (35).

Inapropiada selección antibiótica: favorecida por uso inadecuado de protocolos y recomendaciones.

Presencia de cepas resistentes; las cuales se correlacionan con neumonía de inicio tardío.

Superinfección con otros patógenos: dada por reinoculación con un diferente germen, en la mayoría de los casos resistente al tratamiento iniciado, en estos casos aumenta la mortalidad en relación a la esperada con el primer episodio.

Alteraciones no infecciosas: Asociadas a la neumonía y que pueden contribuir a la falla en el tratamiento y a la persistencia de infiltrados pulmonares. Algunas de ellas son: SDRA, neumonía organizada, embolismo pulmonar, falla cardíaca congestiva, hemo-

mag a pulmonar, aparición de atelectasias, congestión pulmonar.

Otros focos de infección concurrentes: Debe tenerse en cuenta algunas como Sinusitis, otitis media u abscesos, bronquiolitis supurativa, infección asociada a catéteres, sepsis primaria abdominal.

Factores relacionados con la respuesta del huésped: cuyas defensas pueden estar alteradas, leucocitosis o leucopenia.

Según las características del deterioro o fallo al tratar el paciente se pueden encontrar los siguientes patrones:

Deterioro rápido dentro de las primeras 72 horas, asociado generalmente a un proceso inflamatorio no controlado que puede llevar a falla respiratoria. Marcadores como el incremento de las citocinas, entre ellas IL 6 en BA, son un buen parámetro predictor de no respuesta a tratamiento y mortalidad en estos casos (33).

La no mejora pasada 72 horas del inicio del tratamiento, con ausencia de deterioro que otente como la vida, se asocia a los intentos extrapleomanar.

Mejoría lenta seguida de deterioro, relacionado con signos locales y sistémicos. Pueden ser: otitis media y nuevos infiltrados, como causa debe descartarse la superinfección y las complicaciones asociadas a la neumonía.

Mejoría lenta pero progresiva, asociada tanto a factores del huésped como al agente.

Discutir sobre la neumonía asociada a ventilación mecánica es un tópico en el que actualmente se abordan muchos conceptos, desde cómo al igual que se va controlando la ventilación en el futuro se irán haciendo estudios en especial pediátricos, se podrán ofrecer mejores alternativas basadas en evidencia a la población infantil de países como el nuestra.

REFERENCIAS

1. Torres A, El-Ebiary M, Raño A: Respiratory infections complications in the intensive care unit. *Clinics in Chest Medicine* vol 28 N° 2 Junio 1999.
2. Glen C: Nosocomial pneumonia, diagnosis and prevention. *Infectious Disease Clinics of North America* Vol 11 N° 2 Junio 1997.
3. Kelefi M: Epidemiology and risk factors in nosocomial pneumonia. *Clinics in chest medicine* vol 28 N° 3 Sept. 1999.
4. Chat a W: Complications of long-term mechanical ventilation. *Respir Care Clin*, 2002 vol 8 pp 621-647.
5. Diaz Q, Diaz F, Bello J: Risk factors for pneumonia in the intubated patient. *Infect Dis Clin N Am*, 2003 vol 17 pp 667-705.
6. Elward A, Warren J, Fraser V: Ventilator-Associated Pneumonia in pediatric intensive care unit patients: Risk factors and outcomes. *Pediatrics* vol 109 N° 5 Mayo 2002.
7. Elward A: Pediatric ventilator-associated pneumonia. *Pediatr Infect Dis J*, 2003; 22:443-445.
8. Valencia A, Diaz D: Monitoreo y soporte cardiocirculatorio y respiratorio en cuidado intensivo. En: *Cuidado de pediatría basadas en la evidencia* S. Lora, A. Carcedo, G. Lora Ed. médica Panamericana 2003:7-409 primera ed. 2003.
9. Cunha B: Nosocomial pneumonia. *EMedicina*, com 2004.
10. Stein E, Treviño H: Infecciones nosocomiales en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. *Chicaspectríticas de Norte América* pp 1255-1247.
11. Daley P, Burkhardt J: Prevention of stress ulcers. Current trends in critical care. *Crit Care Med* 2004 vol 32 N° 10.
12. Combes J, Fauvage B, Feyer C: Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a prospective randomized evaluation of the Stereath closed suctioning system. *Intensive Care Medicine* vol 26 N° 7 julio 2002.
13. Van Nieuwenhoven G, y col: Oral decontamination is cost-saving in the prevention of ventilator-associated pneumonia in intensive care units. *Crit Care Med* 2004 vol 32 N° 11 pp: 126-130.
14. Shortt J, Durr M, y col: Benefits of cell transfusion and ventilator-associated pneumonia: A potential link? *Crit Care med* 2004 vol 32 N° 2 pp: 666-674.
15. Reignier J, Therasse J, y col: Early enteral nutrition in mechanically ventilated patients in the prone position. *Crit Care Med* 2004 vol 32, N° 1 pp: 94-99.
16. Schweickert W, Gehlbach R, y col: Daily interruption of sedative infusions and complications of critical illness in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 2004 vol 32, N° 6 pp: 1272-1276.
17. Serw L, De Marchi L, y col: Evaluation of continuous aspiration of subglottic secretion in an intubated adult. *Crit Care Med* 2004 vol 32 N° 10 pp: 2071-2075.
18. Viduencos J, G. Presnell J, y col: Chest physiotherapy for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* 2002; 28: 850-856.

CONTUSIÓN PULMONAR

Mauricio Fernández, MD

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente el 80 % de los traumas de tórax hacen parte de un paciente politraumatizado y es relativamente raro en niños, siendo el trauma cerrado de tórax la forma más común y la contusión pulmonar la lesión más frecuente.

La contusión pulmonar (CP) es una lesión del parénquima pulmonar que ocurre cuando una fuerza es aplicada al parénquima pulmonar; resultan: hemorragia y edema intersticial que lleva a colapso alveolar y consolidación pulmonar.

En USA solo el 6 % de los niños admitidos a centros pediátricos tenían trauma de tórax. La mortalidad por CP es difícil de definir porque generalmente esta lesión ocurre asociada a otras lesiones que pueden ser responsables de la muerte. En general cuando se presenta como una lesión aislada la mortalidad es baja, pero trauma de tórax en un politraumatizado es un signo de severidad de la injuria y de mayor riesgo de muerte.

Algunos estudios muestran mortalidad asociada a CP en 34 % de niños politraumatizados. En USA al año ocurren más de 50000 casos de traumas cerrados de tórax y a pesar de los avances en imagenología diagnóstica y cuidados intensivos pediátricos la mortalidad por esta causa no ha cambiado en las últimas 3 décadas, y esto posiblemente se debe a: porque hay un bajo índice de

suspecha, o porque hay otras lesiones más graves que desvían la atención del trauma de tórax o igualmente porque puede hacerse más evidente en forma tardía la CP. Usualmente puede tardar hasta 48 horas para observar manifestaciones radiológicas en la radiografía de tórax.

En una serie de 91 niños politraumatizados, el 36 % de los pacientes tenían trauma cerrado de tórax y 62 eran de accidentes de tránsito; en esta serie las lesiones encontradas en los niños con trauma cerrado fueron en orden de frecuencia: el CP, los neumotórax y las fracturas costales.

Los traumas automovilísticos como pasajeros o peatones son los asociados a mayor severidad y aparecen relacionados con CP bilateral.

Fisiopatología

La lesión básica en la CP involucra la disrupción del parénquima pulmonar, la cual puede ser explicada por varios mecanismos. Algunos autores han explicado que la hemorragia puede ser causada por fuerzas aplicadas sobre la pared alveolar en el momento del impacto. Waqer identifica 4 tipos de lesiones en la tomografía. Lesiones tipo I, son causadas por compresión de la pared del tórax sobre los alvéolos. Estas son la mayoría. Lesiones tipo II, son causadas por deformación del parénquima pulmonar sobre los cuerpos vertebrales. Lesiones tipo III, resultan de las fracturas costales que

lesionan el pulmón subyacente y lesiones tipo laceración resultan de adherencias pleuro-pulmonares previamente formadas y que posteriormente deforman el parénquima pulmonar. Todas estas lesiones pueden ser explicadas por efectos de aumento del aire intra-alveolar que hace que este se desinflame; igualmente durante el trauma, fuerzas de aceleración y desaceleración de deformación tras el alveolo por cada incidencia afecta más este tejido que el tejido bronquiolar y es por eso a que se eleva el aumento su permeabilidad y se tiene el líquido.

En los traumas cerrados de tórax en niños hay menos fracturas porque los huesos están menos mineralizados y lo que se observa es que en los traumas cerrados de tórax sin fracturas se ven lesiones pulmonares más difusas. Con alguna frecuencia la CP aparece sin una lesión evidente en la pared del tórax y esto es más común en la población pediátrica porque los niños tienen mayor elasticidad musculoesquelética. Roux y Fisher reportaron 62% de incidencia de CP con fracturas costales en niños al comparar con 88% en adultos.

Por otro lado en la CP ocurre también acumulación de líquido en el espacio intersticial, líquido que corresponde a sangre, suero o agua y que viene colapsando los alveolos produciendo una alteración de la ventilación-perfusión. Otro hallazgo importante en la CP es la alteración (perdida) del surfactante. Algunos autores han encontrado que el consumo de surfactante en el área de contusión puede llegar a ser hasta la aproximación de surfactante de otras áreas.

Las áreas de trauma reducen la perfusión por vasoconstricción hipóxica y disminuyen el flujo en otras áreas sanas y esto es más probable que compense el corte de flujo que ocurre por la CP.

En algunos pacientes con CP aparece broncoespasmo y mayor producción de moco con una incapacidad para eliminarlo, lo que contribuye al empeoramiento de la relación ventilación-perfusión.

Diagnóstico

La historia clínica, el examen físico y los mecanismos de trauma hacen sospechar la presencia de CP sin tener aún la radiografía de tórax.

La clínica en general es escasa, los niños inicialmente presentan otros síntomas de otros sistemas u órganos comprometidos. La CP presenta síntomas y signos que

son inespecíficos y pueden hacer pensar inicialmente en edema pulmonar o fracturas o neumotórax o broncoaspiración. Estos síntomas son quejido, aleteo nasal, retracciones intercostales, subcostales y algunos tendrán también hemoptisis. Ya hablamos mencionando que las fracturas óseas en los lactantes y niños más pequeños son poco frecuentes y por lo tanto el tórax inestable es ocasional, pero cuando se presenta hace sospechar la aparición de una CP en el 75 % de los casos. La hipoxemia aunque no es específica, es un hallazgo que hace pensar en la CP.

Las fracturas costales en pacientes con CP son menos comunes en los niños que en los adultos y se ven más asociadas a accidentes de tránsito como peatones.

La radiografía de tórax es la principal herramienta para el diagnóstico, sin embargo es limitada para identificar la CP en el momento inmediato o temprano luego del trauma. La contusión puede no ser aparente hasta 24 o 48 horas luego del trauma. En la radiografía la CP puede verse local o difusa y no sigue la conformación de segmentos o lóbulos pulmonares. La hemorragia intra-alveolar y el edema producen una opacidad homogénea o la opacidad de edema, tiende a resolverse rápida mente y opacidad por hemorragia se resuelve en 10 días en promedio. Si los infiltrados no resuelven en ese tiempo, pensar en posibilidad de una neumonía. También en las radiografías de tórax se pueden apreciar engrosamiento de los hilos que se debe a edema y se ven en esta región causados por aceleración y desaceleración. Diagnóstico diferencial de lo encontrado en la radiografía debe ser hecho con la broncoaspiración. La broncoaspiración tiene como antecedente el vomito o la presencia de alimento en la vía aérea y los infiltrados se demoran más en resolverse. De todas formas hay que tener en cuenta que la CP y la broncoaspiración pueden coexistir en el mismo paciente. En los pacientes con trauma cerrado de tórax se recomienda repetir la radiografía de tórax 5 o 12 horas después de la inicial.

La tomografía es otra ayuda imagenológica. La resolución de la tomografía la hace más sensible para detectar la CP más temprano que la radiografía de tórax. El tamaño de la contusión en la tomografía se relaciona con la necesidad de ventilación mecánica y algunos estudios hablan de que cuando la contusión es mayor al 28 % los pacientes necesitarán ventilación mecánica; mientras que cuando la contusión es menor de 18 % prácticamente ningún paciente requerirá ventilación mecánica.

Tratamiento

En el tratamiento el uso de una sonda a estómigo para aliviar la distensión gástrica es muy inocuante. Los niños dependen mucho del diafragma para la respiración y la descompresión gástrica mejora su funcionamiento. El monitoreo continuo no es necesario porque los niños con trauma de tórax desarrollan falla respiratoria en las primeras horas. Una diferencia de presión arterial mayor de 3.5 y una PO_2/FIO_2 menor de 250 en los gases arteriales iniciales son buenos indicadores de falla respiratoria. No se ha encontrado ventaja en la intubación profiláctica. Podemos decir según estudios de pacientes con trauma de tórax que la mayoría de las veces que estos requieren intubación es por una razón diferente al trauma de tórax.

El manejo juicioso de los líquidos es muy importante. La reacción agresiva inicial es común, pero hay que recordar que muchos líquidos pueden empeorar la CP aunque esto no está demostrado en estudios. El objetivo principal será luego de la reanimación mantener la euvolemia. La reacción con líquidos es complicada por la pérdida de la permeabilidad en las zonas de contusión y por lo tanto puede haber más edema alrededor de la contusión. El manejo de los líquidos puede ser ayudado con un catéter central que nos permita medir presión venosa central (PVC). Una vez el paciente ha sido reanimado y lleva varios días en la unidad de cuidados intensivos es posible que sea hipervolémico y en estos casos el uso de furosemida es necesario. La furosemida tiene además de su acción diurética, un efecto sobre las venas pulmonares reduciendo la presión hidrostática y por tal motivo puede reducir la infiltración neta. Hacéle interesante y de esta manera reduce el edema.

El alivio del dolor es muy importante y el bloqueo de los nervios intercostales es una buena alternativa, incluso en los pacientes ventilados para ayudar en el destete.

En cuanto a los pacientes que han requerido ventilación mecánica el objetivo es mantener una buena PO_2 , un buen reclutamiento alveolar que evite las atelectasias y ayude a mantener una buena oxigenación. Igualmente se permitirá una hipercapnia permisiva para evitar grandes volúmenes o presiones alveolares mayores a 35. Un Pi mayor que 7.2 nos permitirá tener CO_2 altos. Las elevaciones graduales del CO_2 son bien toleradas. La hipercapnia permisiva está contraindicada en los niños que simultáneamente tienen trauma

de cráneo. Niños con CP unilateral grande se benefician de la ventilación con tubo bilobulobronquial de doble lumen y tratar de ventilar cada pulmón en forma independiente. Una de las estrategias para aumentar la oxigenación en estos niños es la aplicación de PEEP, pero la aplicación excesiva de esto puede resultar en empeoramiento. La aplicación de PEEP es adecuada también en casos de tórax parariético. La posición prone es útil en algunos pacientes con CP. Otras estrategias ventilatorias no demostradas que benefician los niños con trauma de tórax y CP es la relación IE invertida. Igualmente la ventilación con liberación de presión de vía aérea (APRV) es otro modo usado en los niños con CP. En el APRV el paciente puede respirar en cualquier parte del ciclo respiratorio y se evita la atelectasia pero se le permite hacer respiraciones espontáneas. En el APRV la presión constante asegura el moléculamiento alveolar y que se disminuya el contusión.

La ventilación no invasiva es una opción terapéutica interesante en los pacientes con CP con hipoxemia. En un estudio realizado en adultos con trauma de tórax y CP en doce pacientes con PO_2/FIO_2 menor de 300 se usó ventilación no invasiva y los resultados fueron buenos mostrando esta técnica como una muy buena opción.

En cuanto a los esternos no tienen ningún papel y pueden ser peligrosos. Se mencionan porque algunos estudios han indicado que disminuyen la hipoxemia el tamaño de la lesión, pero esto no tuvo ningún beneficio importante en los resultados finales. Por el contrario se asociaron más complicaciones.

En resumen, el manejo de los niños con trauma de tórax y CP lo podemos guiar según unos criterios y tipos de trauma así:

Tipo 1. Abiertos y manejo: Trauma cerrado de tórax sin hemo ni neumotórax y sin compromiso respiratorio. Manejarse Ingresara a cuidados especiales para monitoreo continuo de EKG y pulso-oximetría, alivio del dolor, terapia respiratoria y si la evolución es buena y no hay otros traumas se dará alta en 24 horas.

Tipo 2. Cerrados y manejo: Trauma cerrado con fracturas costales coexistentes con o sin tubo a tórax, con vía aérea segura y con otros traumas pero que no requieren cirugía. Manejo: monitoreo continuo en una unidad de cuidados intensivos, oxígeno para mantener saturación mayor 92%, manejo de dolor incluyendo si es necesario bloqueos nerviosos, terapia respiratoria, radiografía diaria y control con gases arteriales.

Tipo 3. Riesgo y manejo: Trauma de tórax y/o otros traumas que hacen necesaria la intubación orotraqueal, los parámetros del ventilador son bajos y hay estabilidad hemodinámica. Manejo: tratar de mantener PEEP menor a 10, euvolemia, control de coagul.

Tipo 4. Riesgo y manejo: Trauma múltiple, CP bilateral, necesidad de intubación temprana o prehospitalaria. Manejo: lo mismo que el tipo 3, vigilar aparición de infección, arritmias o nuevas imágenes. Evolucionar algunas veces a taponamiento arterial pulmonar y mantener presión de cuffa apropiada para la condición inicial de paciente. Furosemida si es necesario.

Complicaciones

La infección puede complicar hasta el 50% de los casos de CP y si hay tórax inestable la incidencia se puede elevar hasta 80%, sin embargo los antibióticos se deben reservar para los casos comprobados. De los que desarrollan neumonía el 35% pueden tener una empiema.

El síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) complica hasta el 20% de los casos de CP. Generalmente se presenta entre las 24 y 28 horas, siendo raro después de este tiempo.

La disnea puede afectar a los niños hasta 6 meses después del trauma.

Pronóstico

En general el pronóstico de los niños con CP es excelente. Los pacientes sin necesidad de ventilación mecánica se recuperan rápido y sin ninguna secuela. De todas formas hay que notar que el seguimiento a largo plazo de niños es muy escaso y existen reportes de adultos con CP quienes a los 4 años tienen capacidad residual funcional baja por fibrosis pulmonar. Haxhija en su estudio siguió 30 niños de los cuales 29 tuvieron una función pulmonar normal.

Nuevas terapias

La alfenosina ha mostrado tener propiedades antiinflamatorias en pulmón después trauma, hemorragia o sepsis, aunque no ha sido probado en estudios bien diseñados.

También se ha propuesto el uso de antioxidantes que más han demostrado su utilidad en la teoría que su verdadera repercusión en la práctica clínica.

REFERENCIAS

1. Gary SA, Charles SC. Pulmonary contusion: in children. *Current concepts Southern Med J* 91: 112. Dic 1998.
2. Howard K. Thoracic trauma. En: *Textbook of pediatric emergency medicine*. Cuarta edición. LW&W.
3. Alvin H-F. Chest trauma. En: *Radiology of the pediatric chest*. McGraw-Hill.
4. Cary MG, Garcia VT, Edelberger MT, Azizkhan RG. Thoracic injuries in children. En: *Pediatric Critical Care*. Fuhrman y Zimmerman. Segunda edición. Mosby.
5. Bermúdez PE, Agudelo MF, Muñoz EC. Trauma múltiple en pediatría. En: *Cuidado intensivo y trauma*. Urdoñez, Ferrada y Buitrago. Dist. Luna.
6. Haxhija EQ, Shopar P, Nures H, Hullwarta WB. Lung contusion-laceration after blunt thoracic trauma in children. *Pediatr Surg Int*. 2001; 20: 412-414.
7. Vidhani K, Kause J, Pam M. Should we follow ATLS guidelines for management of traumatic pulmonary contusion; the role of noninvasive ventilatory support. *Resuscitation*. 2002; 52: 265-269.
8. Klairn M, Golsh SM, Proctor KC. Lung contusion: pathophysiology and management. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2002; 15: 65-65.
9. Bliss D, Silen M. Pediatric thoracic trauma. *Crit Care Med* 2002; 30(suppl): 5409-5415.

ESTADO ASMÁTICO

Gustavo Ordóñez, MD
Oliverio Medina, MD

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Los diferentes definiciones de Asma, han ido evolucionando y actualmente la broncoconstricción y la inflamación son conceptos importantes que definen a esta patología. La definición propuesta por el "Tercer Consenso Internacional Epidemiológico del Manejo de Asma de la Infancia" es: "Sibilancias recurrentes y/o persistentes en el niño que el asma sea probable cuando estas condiciones tengan como resultado (1): 1. La "FEV₁" sea propuesta para niños mayores por el Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre en México (American Thoracic Society) o asma en términos de inflamación de la vía aérea, con prominencia de eosinófilos y mastocitos, hiperreactividad bronquial, y limitación reversible al flujo aéreo que resulte en tos y sibilancias recurrentes (3).

La definición de estado asmático o asma asmática es aquel caso de crisis asmática severa, que no responde al tratamiento y con signos que sugieren deterioro clínico o inminencia de falla respiratoria. Su presentación puede ser como una exacerbación progresiva pero refractaria al tratamiento usual, o puede presentarse como un episodio de inicio abrupto con rápido deterioro hacia la falla respiratoria. Estos episodios son potencialmente mortales, requieren gran movilidad y altos costos de tratamiento (4). La falla respiratoria ocurre en 8 a 24 % de niños con asma admitidos a unidades de cuidado intensivo (5, 6). En general, las

tasas de prevalencia, severidad y mortalidad de asma están aumentando alrededor del mundo (7-10).

FACTORES DE RIESGO

El niño asmático que se hospitaliza en cuidado intensivo por una crisis severa tiene una serie de factores que en otros estudios se han identificado como de mayor riesgo (11-19), comparado con el grupo de pacientes hospitalizados en servicios diferentes a, el cuidado crítico (19). Algunos de estos factores son:

1. Admisión hospitalaria en el último año por crisis de asma.
2. Admisión previa a Cuidado Intensivo por una crisis severa de asma.
3. Admisiones frecuentes (3) al servicio de emergencias en el último año.
4. Atopia severa, definida por reacción a más de tres alérgenos en la prueba cutánea.
5. Niveles bajos de saturación de oxígeno, menores de 91, al momento de su admisión hospitalaria.
6. Asma persistente en vez de asma intermitente.
7. Niveles elevados de Ig E (500U).
8. Prescripción de antiβlóticos al ingreso a urgencias, lo cual refleja un pobre reconocimiento de la naturaleza y severidad del episodio agudo de asma por

curse de médico que evaluó al niño en primera instancia. Lo cual es un factor reconocido como de alto riesgo para mortalidad por asma.

9. Más de tres hermanos en edad escolar.
10. Madre con bajo nivel de escolaridad.
11. Adolescentes con poca adherencia al tratamiento.

Hay adicionalmente una serie de factores que son de riesgo tanto para admisión a cuidados críticos como para hospitalizaciones prolongadas por crisis de mayor severidad. En este grupo de pacientes se ha demostrado en varios estudios que una vez se inicia la crisis de asma sus padres tardan mucho tiempo en buscar evaluación médica. Además se demoran en identificar el comienzo de las crisis y deciden iniciar tardíamente la medicación de rescate (broncodilatadores de acción corta y esteroides orales). Una estrategia importante en el manejo del niño asmático es el uso de planes escritos para el manejo de las crisis en casa, sin embargo en la mayoría de niños hospitalizados por crisis severas sus padres tienen una instrucción poco clara al respecto. Una gran mayoría de los pacientes que requieren hospitalización están sin tratamiento preventivo a largo plazo a pesar de tener síntomas nocturnos persistentes o durante el ejercicio (en síbilancias y/o dificultad respiratoria) (20-31).

Adicionalmente se ha descrito que en el grupo de pacientes que han fallecido por una crisis muy severa de asma es más común encontrar factores tales como tabaquismo, alcohol y otros temas familiares (32).

FISIOPATOLOGÍA

El reconocimiento del asma como una enfermedad inflamatoria de la vía aérea ha sido uno de los hechos más relevantes en la historia de esta patología en los últimos 20 años (33, 34). Los principales agentes celulares que incitan la inflamación son los eosinófilos y los mastocitos en su interacción con el epitelio del tracto respiratorio. Al definir aquellos factores que desencadenan una crisis de asma, se identifican en niños principalmente dos situaciones, primero aquellas crisis desencadenadas por infecciones virales; siendo estas la mayoría de los casos, y segundo aquellos niños en los que interviene principalmente la reacción a antígenos ambientales; sobre todo en pacientes mayores de 5 a 6 años de edad (35).

En relación a los virus, se han identificado varios mecanismos mediante los cuales podrían desencadenar una

crisis de asma (35). La producción de anticuerpos Ig E específicos contra virus respiratorios y la liberación de histamina demostrada al probar estos virus en contacto con leucocitos (célula T). Hay evidencias que la infección con Rhinovirus incrementa la actividad de la vía aérea, promueve el desarrollo de respuesta inflamatoria tardía. Otros estudios demostraron un significativo aumento de Factor de Necrosis Tumoral en niños con infección viral y síbilancias. Se ha demostrado también que las infecciones por Adenovirus se asocian con gran morbilidad, inflamación crónica y alergia de las vías aéreas.

En relación al Asma desencadenada por procesos alérgicos, los alérgenos son fagocitados y procesados por células presentadoras de antígenos (células dendríticas y macrófagos alveolares), luego estas migran a los ganglios linfáticos regionales donde estimulan linfocitos T vírgenes que maduran células de memoria, esta es la llamada fase de sensibilización. En caso de un segundo contacto con el alérgeno, se activan las células de memoria y se libera Ig E con la consecuente destrucción de los mastocitos y la activación de otras células y mecanismos que generan inflamación (33-35).

El proceso inflamatorio se divide en una fase temprana y otra tardía. La fase temprana inicia dentro de los 30 minutos siguientes al estímulo desencadenante, en ésta fase actúan principalmente los mastocitos. La fase tardía comienza a las 6 horas y se prolonga hasta 48 a 72 horas después del estímulo, potencialmente se puede convertir en inflamación crónica. En la fase tardía intervienen células tales como los neutrófilos, eosinófilos, linfocitos T activados y macrófagos (33) (Figura 1).

Debido a los procesos inflamatorios hasta ahora mencionados, se describen en el Asma cinco consecuencias fisiopatológicas fundamentales (33):

- Broncoespasmo
- Edema de la mucosa
- Aumento de las secreciones bronquiales
- Hipercactividad bronquial
- Inflamación

En el asma se presenta una obstrucción generalizada de la vía aérea. Esto puede ocurrir por tres mecanismos: taponamiento de moco en la luz de la vía aérea, engrosamiento del epitelio respiratorio con aumento en el grosor de las paredes y bronco constricción (33).

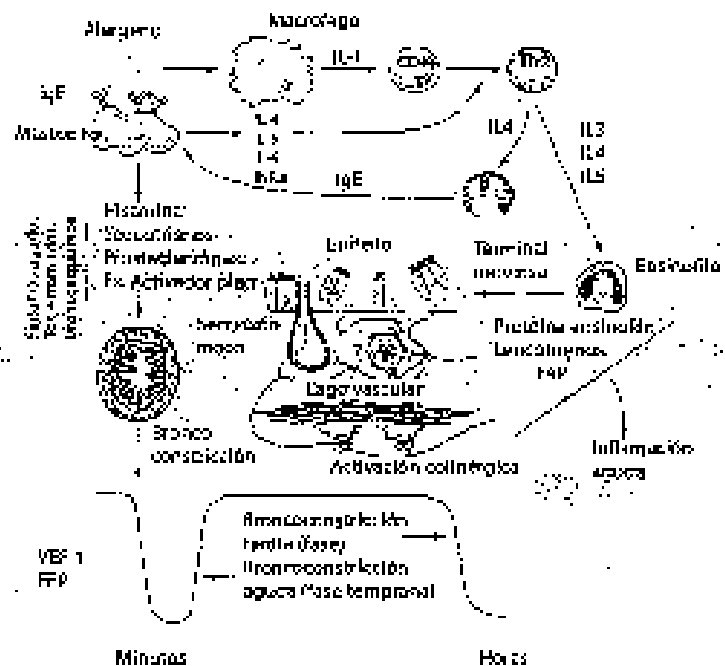


Figura 1.

Debido a la obstrucción severa de la vía aérea, la frecuencia ventilar a de los pacientes en crisis asmática severa se trastorna, a inspiración tiende a iniciarse antes de que finalice la espiración, es decir que la relación en el tiempo de inspiración/ espiración se altera permitiendo observar tiempos espiratorios prolongados con relación a la inspiración, la consecuencia de esto es tener un gran atrapamiento de aire y hiperinflación dinámica. Estos pacientes para poder vencer el incremento en la resistencia, al f.p. de aire presentarían un gran trabajo de los músculos accesorios de la respiración ocasionando a paciente fatiga muscular y mayor descomodación. Adicionalmente la eficiencia del diafragma se disminuye a causa de la hiperinflación (34, 36) (Figura 2).

El tono del músculo Tso en la vía aérea es el resultado del balance del sistema simpático, parasimpático y el neural inhibitorio: no-adrenérgico-no colinérgico (NANC), en este último se utilizan neurotransmisores tales como sustancia P y Péptido intestinal vasoactivo (PIV).

Mecanismos colinérgicos mediados por fibras parasimpáticas son la vía neural predominante para la broncoconstricción. La activación de estas fibras causa liberación de Acetilcolina post-ganglionar y la cual a su vez activa receptores muscarínicos (M3) en la musculatura lisa de la vía aérea causando broncoconstricción.

Los receptores M2 están localizados en los nervios posganglionares, ellos limitan la liberación de acetilcolina teniendo una función inhibitoria y su disminución causa una hiperactividad de la vía aérea, mediante vagotomía (38) (Tabla 1).

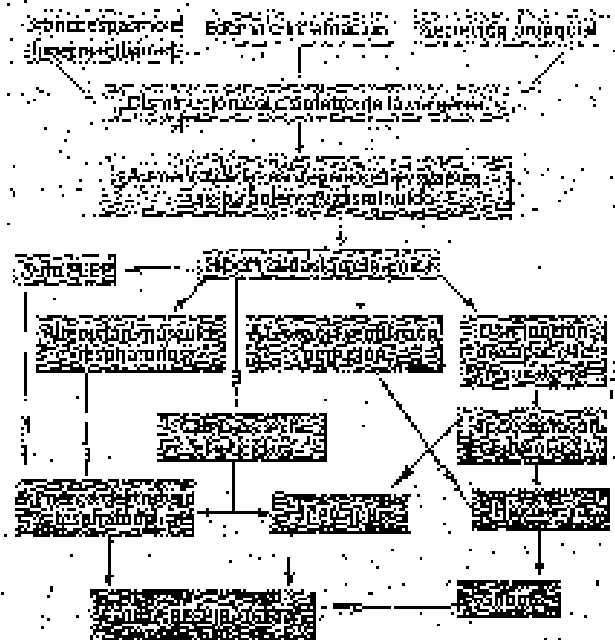


Figura 2. Consecuencias fisiopatológicas del estado asmático.

Bronco dilatación

Parasimpático
Estimulación de receptor M ₂ = Inhibición de liberación de acetilcolina
Simpático
Estimulación de receptores β_1 por catecolaminas circunantes
NAFC
Liberación de PAF o ácido Nitrico

Bronco constricción

Parasimpático
Activación de receptores M ₁ por acetilcolina NAFC
Liberación de endotinas (sustancia P y melanoquinina A)

Tabla 1. Influencias autonómicas sobre el tono bronco motor

EVALUACIÓN GENERAL Y PRESENTACIÓN CLÍNICA

El paciente asmático inicia el proceso de bronco reactividad con algo característico en toda persona con problema respiratorio agudo, como es la opilpnica. Casi simultáneamente aparece tós seca continua, algunos hacen además aclaramiento faríngeo y también síntomas como prurito nasal y ocular. Los ojos que se cierra de la vía aérea avanza aparecen las sibilancias, esta se va representando primero en la base espiratorias de la respiración, medida que los bronquios se van aumentando aparecen sibilancias en la fase inspiratoria también. Si el bronco reactividad se va a un mayor flujo de aire se hace más perceptible que al disminuir el sonido respiratorio normal (turmullo vesicular espiratorio y flujo inspiratorio) siendo este silencio auscultatorio un signo importante para detectar a aquel niño que esta iniciando en una posible falla respiratoria. Es también en esta misma secuencia que se van presentando y acentuando signos de dificultad para respirar tales como dificultad para hablar, llorar o alimentarse, aparecerá también el uso de músculos accesorios y retracciones costales. En la medida que la crisis se hace más severa y los niveles de oxígeno en sangre disminuyen, se reflejará la hipoxia en cambios en nivel del sensorio, iniciando con irritabilidad, pasando por somnolencia y por último estupor y coma. Un paciente que ingresa a la unidad de cuidado intensivo pediátrico por una crisis de asma tendrá entonces gran opilpnea, taquicardia, limitación

importante para hablar o llorar, sibilancias moxas o silencia auscultatorio, retracciones costales con posible retracción subxifo cea y manifestaciones de hipoxia tales como irritabilidad, niveles bajos de pulsioximetría e inclusive podría evidenciarse cianosis con mala perfusión distal (22, 37-40).

Todos los pacientes pedátricos admitidos a UC deben ser monitorizados en su función cardíaca y respiratoria. Los niños generalmente tienen bajo riesgo de presentar arritmias pero en el caso de presentarse deben ser identificadas y tratadas oportunamente. La pulsioximetría es fundamental ya que a menudo es común y puede ser una indicación de soporte ventilatorio (41).

El dolor y ansiedad al intentar tomar una muestra de gases arterial a través de una que el paciente se torna irritable y empeore su cuadro clínico. En niños con encefalopatía hipóxica, perfusión disminuida y falla respiratoria instalada la medición de los gases es importante y en aquellos pacientes a quienes se ha instalado deben tener línea arterial para monitorización presión arterial y toma de gases.

Los gases sanguíneos dan información cuantitativa del intercambio gaseoso y cualitativamente de la función ventilación/perfusión (V/Q) que está afectada por una limitación al flujo de aire que se traduce en una reducción en el intercambio gaseoso y su alteración sólo se produce en el estado asmático donde se puede llegar a tener un V/Q de 0, es decir la mayoría de los pacientes asmáticos (no un estado asmático) la relación entre el flujo de aire y V/Q es casi igual, sugiriendo que la bronco constricción no afecta significativamente la relación V/Q, así que el intercambio de gases en este tipo de pacientes es la mayoría de las vías aéreas periféricas las cuales son pobremente reflejadas por la rate de flujo (42). Los hallazgos típicos en la fase inicial de una crisis asmática severa son hipoxemia e hipocarbía. Al incrementar la obstrucción al flujo de aire, aparecerá retención progresiva de CO₂ y finalmente hipercarbía, indicando una falla respiratoria en progresión, sin embargo la decisión para iniciar soporte ventilatorio debe basarse en la clínica (43). Un aumento en la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) a pesar de una terapia bronco dilatadora agresiva debe tenerse en cuenta para considerar soporte ventilatorio mecánico (15); un paciente letárgico, irritable o que no coopere con la terapia puede necesitar intubación. Para algunos autores una PaCO₂ mayor de 40 mmHg debe promover la consideración de una posible intubación (44); sin

sin embargo se debe tener en cuenta de manera temprana la posibilidad de utilizar la ventilación mecánica no invasiva según sea el caso clínico de cada paciente y evitar una posible intubación (45, 46).

La acidosis metabólica o mixta es producida por un deterioro en la relación ventilación-perfusión y puede ser revertida al mejorar el transporte de O_2 (el estado de hidratación, optimizando la terapia broncodilatadora) más que un apropiado y temprano uso de soporte ventilatorio.

Para la clasificación de las crisis de asma en cuanto a su posibilidad de resolución, Good y cols. (38) describen el puntaje de gravedad de la crisis (2, 38):

Variable	Puntaje		
	0	1	2
Cianosis	No	En 2-3% O_2	En 40% O_2
P_{aO_2} (mm Hg)	70-100 en 21% O_2	< 70 en 21% O_2	< 70 en 40% O_2
Ruidos respiratorios en inspiración	Normal	Asimétricos	Disminuidos o ausentes
Uso de músculos accesorios	Ninguno	Moderado	Máximo
Sibilancias espiratorias	Mínimas o ausentes	Moderadas	Marcadamente disminuidas
Función cerebral	Normal	Moderadamente disminuida	Estupor o coma

Tabla 2. Puntaje clínico en asma aguda.
 * Máximo con puntaje de 5 indica inminencia de falla respiratoria, 2 falla respiratoria

Según las guías de GINA, (3) se propone clasificar la crisis de asma de acuerdo a los parámetros descritos en la tabla 3.

Según estos parámetros las crisis se clasifican en leves, moderadas, severas y en inminencia de falla respiratoria. Son indicaciones para ingresar a la unidad de cuidados intensivos a todo paciente con crisis asmática que llega a urgencias en inminencia o falla respiratoria y/o que a pesar de tratamiento apropiado presenta:

- Cianosis.
- Desaturación a pesar de recibir oxigenoterapia adecuadamente.

- Movimientos respiratorios mínimos.
- Hipercapnia en ascenso a pesar del tratamiento.
- Alteración del sensorio.
- Antecedente de hospitalización previa en cuidados intensivos.
- Deterioro clínico a pesar de tratamiento óptimo.

AGENTES TERAPÉUTICOS

Tanto en las guías de tratamiento basadas en la evidencia 2003 de Asma bronquial del niño (44) por la Asociación Colombiana de Neumología Pediátrica (37), como también en una serie de consensos internacionales, dice que para analizar las crisis asmáticas se deben tener en cuenta los siguientes puntos clave:

Los objetivos fundamentales en el manejo de la crisis asmática son:

1. Corregir rápida y significativamente la hipoxemia.
2. Revertir rápidamente la obstrucción.
3. Disminuir la probabilidad de reurrencia de institución severa.

Los beta 2 agonistas de acción corta son el tratamiento de primera línea para el control de los síntomas de asma. En los casos que requieren hospitalización, de forma general es preferible el inhalador de dosis medida presurizado acoplado a cámara que al nebulizador. Todos los pacientes ingresados por crisis de asma deben recibir corticoides sistémicos preferiblemente orales. Los anticolinérgicos deberían ser añadidos a beta2 agonista durante 24-48 horas, en el asma severa. Todo paciente con una crisis de severidad moderada o mayor debe a su egreso ir con tratamiento ambulatorio de esteroides inhalados por un periodo no menor a 4 meses y se le debe instruir sobre como usar los broncodilatadores en esquema de rescate y de acuerdo a un plan escrito que le guíe en ese tratamiento (23-37).

Beta -2 agonistas de acción corta

Los Beta 2 agonistas de acción corta inician su efecto a los 5 minutos de ser suministrados, alcanza su máximo efecto a los 15 minutos y éste dura aproximadamente 4 horas según el tipo de medicamento (47). La vía inhalada con inhalador de dosis medida mas inhalador antes que la vía nebulizada, es la primera elección para suministrar broncodilatadores en el caso que el paciente primario-coordinar, sin embargo en el estado asmático la vía preferida es la nebulización continua.

CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA CRISIS

	Leve	Moderado	Severa	Inminencia de falla respiratoria
Dificultad respiratoria	Caminando	Hablando Lactantes: tanto débil y en trepado, dificultad para alimentarse	En reposo Los lactantes se alimentan comiendo pausas	
Habla en	Oraciones	Frases	Palabras	
Estado de conciencia	Puede estar agitado	Generalmente agitado	Generalmente agitado	Somnolencia o confuso
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	Muy aumentada	
	Frecuencia respiratoria normal en niños			
	Edad			
	< 2 meses			
	< 50/min.			
	2-12 meses			
	< 50/min.			
	1-5 años			
	< 40/min.			
	6-8 años			
	< 30/min.			
Músculos accesorios retráctiles y hiperactivos	Generalmente no	Generalmente si	Generalmente si	Movimiento torácico abdominal paradójico
Sibilancias	Moderadas al final de la espiración	Severas	Generalmente severas	Asencia de sibilancias
Frecuencia cardíaca	100	100-120	120	Bradicardia
	Guías para límite de FC en niños			
	Lactante			
	2-12 meses			
	100			
	Preescolares			
	1-2 años			
	120			
	Escolares			
	2-8 años			
	110			
Pausas respiratorias	Ausente	Puede estar presente	Próxima	Ausente al inicio de fatiga muscular
	10 min/Hr			
	10-25 min/Hr			
	20-40 min/Hr			
	60-90 min/Hr			
	más que 90 min/Hr			

P _a O ₂ (aire)	Normal <45 mm Hg. (nivel del mar)	60 mm Hg. <45 mm Hg. (nivel del mar)	<60 mm Hg. (alturas >45 mm Hg. (nivel del mar)
P _a CO ₂	35 mm Hg. (altura >2,000 m)	<35 mm Hg. (altura >2,000 m)	>35 mm Hg. (altura > 2,000 m)
SaO ₂	>95% (a nivel del mar) >90% (alt. >2000 m)	>95% (a nivel del mar) >95-90% (alt. >2000 m)	<90% (a nivel del mar) <85 (alt. >2,000 m)

Tabla 3. Clasificación de la severidad de la crisis.

los beta-2 agonistas actúan a través de los receptores beta-2 adrenérgicos ubicados en las membranas celulares y acoplados a las proteínas G, la estimulación del receptor cambia la conformación de la proteína G, llevando a la activación de la Adenil ciclasa, la cual cataliza la conversión de trifosfato de adenosina (ATP) a monofosfato de adenosina cíclico (AMP c) el cual disminuye el calcio intracitoplasmático y produce relajación del músculo liso (48, 49).

Cuando un paciente ingresa a el cuidado crítico por una crisis severa de asma, debemos tener en cuenta algunos aspectos que los puede predisponer a una respuesta deficiente al tratamiento y los hace en alto riesgo para reingreso a hospitalización. Diferentes estudios demuestran que los beta miméticos una vez untran en contacto con el receptor, este es fosforilado y pasa al interior de la célula. Con la exposición prolongada al Beta mimético, el número de receptores disminuye y la regulación del mRNA este fenómeno contribuye entonces al efecto de tolerancia y de adaptación a estos fármacos medicamentosos (42). Hoy en día, un gran número de asmáticos tienen diferentes patrones de respuesta a los beta-2 agonistas, incluyendo a algunos grupos de asmáticos que responden pobremente y que expresan pocos receptores para los Beta-miméticos en las células del epitelio respiratorio. Probablemente debido a los diferentes genotipos existentes, denominado actualmente como polimorfismo (50, 51).

El Salbutamol inhalado en crisis asmática severa es recomendado por diferentes consensos internacionales en un rango de dosis de 8 a 8 puff cada 5 a 10 minutos inicialmente. Sin embargo se plantea que al ingreso en la Unidad de cuidado intensivo el paciente puede necesitar de un puff cada minuto, y aunque no hay un máximo establecido, algunos han sugerido un promedio de 20 a 40 puff en la primera hora (3, 47, 52). Si se utilizan nebulizaciones intermitentemente, la dosis de Salbutamol recomendada para cada una

de ellas es de 10.75 mg/kg con un mínimo de 2.5mg en niños menores de 4 años y 5mg en los mayores o igual es a 4 años de edad, en una mezcla con 4ml de solución salina isotónica (53, 55).

En cuidado intensivo puede llegar a ser necesario la utilización de múltiples nebulizaciones continuas con Salbutamol 0.5 mg/kg/hora, en ocasiones no contamos con valbutamox y utilizamos terbutalina nebulizada a igual concentración con dosis máxima de 40 mg/hora en casos de crisis. El sistema de nebulización debe ajustarse según las especificaciones técnicas, en nuestro caso utilizamos un flujo de 10 l/minuto para garantizar el transporte de la mayor cantidad de partículas del medicamento y el momento del nebulizador se sincroniza inicialmente con el volumen de una nebulización corriente, para continuar sincronada a una velocidad de 10 cc/hora.

Si el paciente requiere beta-2 en infusión endovenosa utilizamos Terbutalina, por ahora no disponemos de Salbutamol endovenoso y la dosis puede variar entre 1 a 10 mcg/mino (1mg/kg/Minuto) (38). Siendo la dosis de 4mg/kg/min la mayor que hallamos utilizada en el caso de Salbutamol 1 a 5 ug/kg/minuto, como alternativa de 1 ug/kg/minuto cada 15 minutos hasta obtener mejoría clínica (40).

Los Beta 2 agonistas pueden causar como efecto colateral algo de temblor o temblor fino de las extremidades, en pocos casos retención urinaria, hipocalcemia subclínica y taquicardia. Sin embargo no hay evidencia en humanos que estos medicamentos puedan causar incremento de arritmias cardíacas severas o inducir otras cardiopatías (47, 56).

Anticolinérgicos

Estos medicamentos inhiben la contracción colinérgica del músculo liso y reducen la secreción de las glándulas de la submucosa. Los Anticolinérgicos antagonizan los

receptores M2 y M3, el antagonismo del receptor M2 produce broncoconstricción, por el contrario al antagonizar el receptor M3 se produce broncodilatación y predominando este último efecto en el fémoro(57). Son un buen complemento a los Beta miméticos causando un efecto adicional y más broncodilatador en la broncodilatación (58).

Una única dosis de un anticolinérgico no es efectiva para el tratamiento de la crisis de asma leve y moderada en niños y es insuficiente para el tratamiento de las exacerbaciones severas. La adición de múltiples dosis de anticolinérgicos a las beta 2 parece mejorar la función pulmonar y evitar el ingreso en UCI de cada 12 pacientes tratados. Aunque las dosis múltiples son preferibles a la única dosis, sólo hay evidencias que avalen el uso en niños escolares en las crisis asmáticas severas, no existiendo evidencias concluyentes sobre el uso de múltiples dosis en crisis leves (59).

Diferentes estudios muestran que al administrar Bromuro de Ipratropium a pacientes en crisis asmática, estos disminuyen más rápidamente la severidad de la exacerbación y por lo tanto salen más rápido de cuidado intensivo a hospitalización general sin embargo no acortan la estancia hospitalaria (50). Se recomienda su uso en crisis severas a dosis de 250 - 500 µg cada 15 a 20 minutos en la primera hora, para luego espaciar a dosis cada 4 - 6 horas (55).

Corticoides sistémicos en la crisis

En general se acepta que todo niño que presenta una crisis de más de 48 horas de evolución que tenga poca o ninguna respuesta a las dosis iniciales de broncodilatadores inhalados, o que tenga el antecedente de crisis previas con necesidad de esteroides sistémicos, son pacientes que deben recibir un curso de 3 a 7 días de Prednisolona oral. Con esta medida se ha demostrado la disminución en la tasa de hospitalizaciones, en aquellos que se hospitalizan se reduce rápidamente la severidad de las crisis (3, 37, 40, 47, 52, 54). Con respecto a la vía de administración, se ha documentado que la vía oral es igual de efectiva que la vía intramuscular e intravenosa en la administración de corticoides por lo que debe considerarse de elección la primera, excepto si el niño presenta intolerancia a la vía oral (61, 62). Los pacientes que ingresan a cuidado intensivo estarán en inminencia o propiamente en falla respiratoria, es posible que muchos no toleren la vía oral y requieran entonces esteroides por vía endovenosa en ese caso. Para tal efecto

se debe utilizar Metilprednisolona, dados a de esteroides por vía oral o endovenosa es de 1 mg/kg cada 6 horas, luego 0.5 - 1 mg/kg cada 8 horas (máximo 50 mg/día) hasta llevar al paciente a un estado moderado de la crisis y pasar a una dosis de 1 mg/kg/día. El ciclo de esteroide será por 3 a 7 días en total para suspender abruptamente el medicamento, pero si se requiere de más de 10 días, se debe hacer un descenso gradual para retirar el medicamento (3, 37, 40, 47, 52, 54, 55).

Corticoides inhalados en las crisis

Todo niño que presente una crisis moderada a severa de asma y que requiera hospitalización, aún más en cuidado intensivo, debe recibir esteroides inhalados para manejo ambulatorio.

No hay suficientes evidencias sobre los resultados del uso de corticoides inhalados en la mejora de la función pulmonar y en los puntajes clínicos de la crisis tampoco hay evidencias de si corticoides inhalados solos son tan efectivos como los sistémicos.

Metilxantinas en la crisis

En pacientes aún con crisis severas, tratados en el servicio de urgencias, no está indicada el uso de este tipo de medicamentos. Su uso requiere de monitorización estrecha de los niveles plasmáticos, pues fácilmente se puede pasar de niveles terapéuticos a niveles tóxicos (40). Algunas evidencias sugieren la utilización de Aminoficina en cuidado intensivo, en niños con signos que sugieren deterioro clínico o inminencia de falla respiratoria a pesar de haber alcanzado niveles máximos de Betamiméticos, Bromuro de Ipratropium y esteroides sistémicos. Al parecer normaliza más rápidamente la pulsioximetría y puede reducir la tasa de intubaciones y ventilación mecánica en estos niños, sin embargo hacen falta más estudios que validen dicha recomendación (63, 64). La dosis de aminoficina es de 5 mg/kg en bolo para media hora y se continua en infusión a 1 mg/kg/hora.

Sulfato de magnesio

Este es un medicamento conocido hace mucho tiempo, pero redescubierto para terapias en casos como la crisis de asma. Los estudios con esta medicación han sido en general pequeños y no controlados, hay pocos estudios en pediatría. Esta sustancia actúa al paraceintrodulando el movimiento de calcio dentro de las células y a través de canales de membrana para calcio. Sus efectos son los de disminuir la cantidad de neurotransmisores

en los terminales de las motoneuronas, disminuye la excitabilidad de la membrana del músculo liso y reduce a despolarización por acción de la acetilcolina en la placa neuromuscular (55). Se ha propuesto su uso en bolos o en infusión continua. En niños se sugiere una dosis cada 6 horas de 25-75 mg/kg; en infusión por 20 minutos (puede presentarse en vómitos y náuseas durante la aplicación) (33,46).

Los efectos indeseables que potencialmente pueden aparecer por dosis bajas de esta sustancia (0.1-2 mg/kg) son: sedación y debilidad muscular que pueden conducir a depresión respiratoria. También pueden aparecer hipotensión y bradicardia con cambios en el electrocardiograma (65).

Las evidencias actuales no sustentan el uso de sulfato de magnesio intravenoso para todos los pacientes que acuden al servicio de urgencias. Este puede ser seguro y beneficioso en paciente con crisis grave de asma para manejo en cuidados intensivos.

Helio-oxígeno

Existen pocos estudios con suficiente número de casos en niños. Los resultados son contradictorios, pero es claro que en niños con *status asthmaticus* en ventilación mecánica convencional, la administración de esta mezcla gaseosa de Helio y Oxígeno es aparentemente segura y favorece la disminución del Pao de Presión respiratoria (PR) -mejora el pH sanguíneo y la presión parcial de CO₂ (66).

Las actuales evidencias no apoyan el uso de mezcla Helio-oxígeno en pacientes con crisis de asma no intubados severos. El tratamiento con Helio no tiene un papel efectivo temprano inicial de la crisis. Estas conclusiones provienen de pequeños estudios por lo que se hace necesario nuevos trabajos que avalen estas recomendaciones.

Otros medicamentos en casos refractarios

Para casos refractarios se describe el uso de algunos medicamentos sin que haya suficiente evidencia como para recomendarlos en un protocolo formal de manejo de crisis asmática severa. Algunos de estos son:

Epinefrina

Algunos han observado que en pacientes con broncoespasmo refractario al tratamiento, la región epinefrina subcutánea aquellos que requieren ventilación mecánica

el paciente mejoran la mecánica respiratoria mediante un efecto vasoconstrictor en una submucosa edematizada. Sin embargo, no han demostrado mejoría real en la oxigenación ni en la relación Ventilación/Perfusión. En cambio si han observado que unas horas después de su administración los índices de oxigenación y ventilación se deterioran (65, 67,68). El uso de Epinefrina en pacientes hospitalizados con este tipo de patologías arroja mayor costo y no se recomienda su uso.

Ketamina

Los efectos broncodilatadores de esta sustancia son bien conocidos, inhibiendo los estímulos vagales mediante acción directa sobre el músculo liso y con el incremento de catecolaminas que activan los receptores beta 2. Estudios en niños sugieren una dosis inicial de carga de 1mg/kg, seguida de una infusión de 0.2-1 mg/kg/hora por una a cuatro horas (69, 70). Son pocos los estudios sustentando sus beneficios y la dosis apropiada en niños, en general los consensos nacionales e internacionales se ó lo recomiendan como parte del protocolo de medicamentos utilizados en el procedimiento de intubación para la intubación y sedación durante ventilación mecánica (3, 37,40, 47,52, 64).

Anestésicos

En pacientes con estado asmático y en ventilación mecánica, el mantenimiento de una ventilación profunda es más importante que el uso de un agente vasopresor. La sedación y analgesia apropiadas son capaces de mejorar la compliance y reducir el consumo de oxígeno, disminuyendo los requerimientos metabólicos y limitando el incremento de las necesidades energéticas de un paciente que se encuentra hipoxico (56).

El uso de bicarbonato es controvertido: al mejorar el pH, el funcionamiento cardiovascular mejora, al igual que los músculos respiratorios y a respuesta a beta 2 adrenergicos. La hipercapnia permisiva es parte estratégica del manejo del niño en estado asmático con Ph < 7.2, en caso contrario se debe optimizar terapia broncodilatadora, si el paciente esta intubado optimizar sedación e incluso relajación muscular y en casos de acidosis profunda con Ph < 7.1 considerar la posibilidad de bicarbonato en infusión lenta (46).

Ventilación mecánica

En lo posible la intubación y ventilación mecánica debe ser evitada ya que la hiperinsuflación dinámica va a

empeorar con la presión positiva dada por la ventilación mecánica ya que aumenta el riesgo de barotrauma, depresión circulatoria, bronco espasmo y muerte. Menos del 5% de los niños asmáticos admitidos a la UCI pediátrica requirieron intubación. (71, 72).

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)

La intubación puede interferir en algunas condiciones al masajear a los pacientes de manera temporal con VMNI, básicamente la idea es dar un soporte ventilatorio transitorio mientras la terapia broncodilatadora ejerce su efecto (73). La VMNI debe ser iniciada prontamente en el paciente que cuando existe la posibilidad de sedar un poco con midazolam al niño irritable para la adaptación de la máscara orofacial, y se debe estar atento a su evolución para asegurar la vía aérea en caso de no tener la respuesta apropiada. Su aplicación inicial será de acuerdo a las condiciones del paciente, en nuestra unidad utilizamos ventiladores en modo de ventilación mandatoria intermitente sincronizada (VMIS) con ajuste en la ventilabilidad según el paciente, se establece una presión inspiratoria que permite una excursión torácica apropiada, con frecuencias respiratorias bajas, relación inspiración/expiración (I:E) de 1:3-4, con tiempo inspiratorio prolongado pero con un tiempo espiratorio mucho más prolongado, además titulamos una presión de soporte y fijamos una mínima presión positiva al final de la espiración, esta técnica nos ha evitado en muchas casos la intubación.

La VMNI es un tratamiento efectivo en pacientes con obstrucción aguda de la vía aérea inferior (74).

Para el procedimiento de VMNI seguimos las recomendaciones dadas en el capítulo sobre el tema:

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

Indicación absoluta de intubación: paro cardíaco y respiratorio, Hipoxia severa deterioro del estado mental, Progresivo deterioro respiratorio a pesar de medidas terapéuticas máximas (indicación relativa).

INTUBACIÓN

Antes de intubar, oxigenamos al 100%, despejamos vía aérea, descomprimimos el estómago con sonda nasogástrica y premedicamos con midazolam a dosis de 0.2 mg/kg, ketamina Dosis: 1-2 mg/kg IV - 0.5-1 mg/kg/h (infusión) y Rocuronio a 0.5 mg/kg.

El tubo orotraqueal debe ser adecuado para minimizar el escape de aire.

La vía orotraqueal es preferida por mayor experiencia del personal, disminuye el riesgo de broncoaspiración.

Más del 50% de complicaciones ocurre durante o inmediatamente después de la intubación (38) tales como: Inadecuada posición del tubo orotraqueal, atelectamiento aéreo, hipotensión, hipoxemia, neumotórax, enfisema subcutáneo, gero cardíaco.

HIPERINFLACIÓN DINÁMICA (HD)

La ventilación con presión positiva altera dramáticamente la dinámica cardiocirculatoria y respiratoria. La presión de la pleura cambia desde predominantemente negativa hasta positiva, llegando a una disminución del retorno venoso e hipertensión.

La obstrucción severa del flujo aéreo en asma resulta en una exhalación incompleta por lo cual requiere tiempo espiratorio extremadamente prolongado.

El aumento del volumen pulmonar, aumenta el retroceso de presión elástica pulmonar (de esta manera aumenta el flujo espiratorio) y expande la vía aérea pequeña (de este modo disminuye la resistencia espiratoria), aumentará el volumen pulmonar hasta el punto donde el volumen tidal inspirado total, pueda ser espirado durante el tiempo de exhalación disponible (35).

Como el grado de HD se relaciona directamente con el riesgo de barotrauma e hipotensión, la asfíxia ventilatoria mecánica puede ser responsable de la morbilidad, por lo anterior se recomienda estrategia de hiperinsuflación permisiva en estos pacientes para minimizar el riesgo de barotrauma (38, 71-73, 75, 76).

INICIO DE LA VENTILACIÓN

El modo ventilatorio difiere entre los pacientes y la gravedad de la enfermedad.

Muchos médicos prefieren la firma presión limitada (CP: control por presión), hoy día si se tiene la posibilidad de suministrar ventilación controlada por volumen regulada por presión es la más aconsejable para iniciar el soporte ventilatorio se inicia con volumen tidal de 8 - 10 cc/kg con frecuencias respiratorias bajas para seguridad, tiempos inspiratorios largos, pero con tiempos espiratorios mucho más largos para generar una relación I:E de 1:3-4 y ajustar la presión

respiratoria máxima o pico en lo posible a no más de 35 cm de H₂O. En asmáticos la presión pico suele estar elevada debido al alto flujo expiratorio impuesto por la obstrucción severa de la vía aérea (38).

El uso de PEEP es controversial. Algunos autores (77) sugieren que causa mayor atrapamiento aéreo (aunque PEEP) e hipotensión.

Niveles bajos de PEEP pueden afectar positivamente la localización anatómica del colapso dinámico de la vía aérea en el asma y puede disminuir el trabajo respiratorio espontáneo en pacientes con asistencia ventilatoria (8, 79).

La hipercapnia extrema es usualmente tolerada en niños en ausencia de aumento de la presión intracraneal.

La disminución de la presión alveolar mejorará en la dinámica respiratoria.

El paciente con sedación que inicia una respiración espontánea se colocará en Ventilación sincronizada intermitente con presión soporte para su destete y posterior extubación.

No debemos olvidar que durante la asistencia ventilatoria mecánica se intensificará la farmacoterapia y esto hará que el tiempo en ventilación sea mínimo.

La terapia con beta agonistas en forma inhalada en hora en el doble de la dosis (8-16 inhalaciones), anticolinérgicos cuatro inhalaciones (2 horas) (80), las nebulizaciones continuas no requieren ajustes en sus dosis pero sí en la frecuencia al simultáneo pedigrado de los ventiladores.

ANESTÉSICOS INHALADOS

El efecto broncodilatador de estos es bien conocido, los mecanismos de acción propuestos incluyen:

1. Estimulación de los receptores beta-adrenérgicos.
2. Relajación directa del músculo liso bronquial.
3. Liberación de mediadores bronquodilatadores.
4. Antagonismo de la acción de histamina y acetilcolina.
5. Depresión vagal mediada por reflejo de la vía aérea.

Isoflurano, desflurano

Requieren máquina de anestesia o ventilador Siemens 9000.

Isoflurano

Tiene el más pequeño coeficiente de solubilidad de gas sanguíneo de todos los anestésicos inhalados, el nivel de anestesia puede ser rápidamente ajustado, la recuperación de la anestesia es relativamente corta, es menos depresor miocárdico y menos arritmogénico en comparación con los otros anestésicos inhalados; aunque produce hipotensión dosis-dependiente por vía de vasodilatación directa, hay un incremento compensatorio en la frecuencia cardíaca sin cambios en el gasto cardíaco.

Los iones fluorados son liberados después del metabolismo y la anestesia con isoflurano ha sido asociado con un incremento plasmático de la concentración de fluorados, aunque sin ningún efecto sobre la función renal (81).

Durante su uso se debe hacer un monitoreo estricto (signos vitales y función hepática y renal), determinando si es posible el uso de soporte vasoactivo o oxo de líquidos si se requiere. Su efecto benéfico se ve demostrado en el mejoramiento del pH, PaCO₂ y presiones ventilatorias, usualmente entre de 30 minutos de su inicio.

RECOMENDACIÓN FINAL

Durante la estancia en el hospital deberían cesar o llamarse procesos educativos que incluyan la instrucción de cómo tratar las crisis en casa mediante el uso de un plan de acción escrito. Se sugiere que el uso de estos planes escritos puede disminuir el riesgo de muerte por crisis de asma. El problema es que muchos médicos no los conocen, no los utilizan o no los explican ni motivan suficientemente a sus pacientes y estudiantes para su uso oportuno. Recordemos que todo paciente con crisis asmática severa o que haya requerido de hospitalización tiene una altísima probabilidad de repetir una nueva hospitalización, son niños que al menos se los debe considerar como asmáticos persistentes o no controlados y requieren de evaluación periódica por el especialista además de tratamiento preventivo al menos con esteroides inhalados durante los siguientes 6 meses como mínimo (20, 82, 83).

REFERENCIAS

1. Wimer IO, Naspiuz EK, Cropp GJA. Third International Pediatric Consensus Statement on the management of childhood asthma. *Pediatr Pulmonol* 1996; 25: 1a-17.

BRONQUIOLITIS VIRAL

Guillermo Ordóñez, MD

DEFINICIÓN

La definición dada en diferentes textos de nivel mundial y en la guía de tratamiento basada en la evidencia 2003 de la Asociación Colombiana de Neumología Pediátrica dice (1): "Bronquiolitis significa inflamación de los bronquios o de las vías aéreas terminales; es una inflamación aguda; habitualmente autolimitada que ocurre con mayor frecuencia en niños menores de dos años, causada por un agente viral. En este contexto el término de bronquiolitis hace referencia al primer episodio bronco obstructivo, en niños menores de dos años, en una enfermedad caracterizada por signos de infección de vías aéreas superiores seguidos por la aparición de sibilancias o ruidos bronquiales".

ETIOLOGÍA

El cuadro clínico de la bronquiolitis no bacteriana es atribuido en la mayoría de casos al virus respiratorio sincitial desde la década del 60 en estudios como los de Parrot y colaboradores (2). Varios estudios lo confirman en los años 70 (3-8), y estudios más recientes mencionan que un 50 a un 90 % de los casos de bronquiolitis se asocian a este virus en particular (9-11). Así mismo se identifica la posible participación de otros virus como son los adenovirus, rinovirus, parainfluenza, metavirus e influenza en un número pequeño de casos (3, 8, 12-17). En el caso de

los adenovirus, estos se han visto relacionados con casos de gran severidad (18-20). Más recientemente han sido identificados los paraneumovirus, asociados a casos típicos con algunos de los virus antes mencionados (21).

EPIDEMIOLOGÍA

Las infecciones respiratorias virales en la población pediátrica se presentan con mayor frecuencia en los primeros 5 años de vida. Un niño que asiste a guardería es decir, aquel infante que entra en contacto con otros niños, presenta una nueva infección viral cada 3 a 6 semanas (22) y estarán por lo tanto en mayor riesgo de presentar bronquiolitis aquellos que asisten a guarderías o viven en condiciones de hacinamiento y también aquellos que tienen hermanos mayores. Han sido identificados otros factores de riesgo tales como la falta de alimentación materna, el hábito de fumar de los padres y el bajo peso al nacer (23).

Las infecciones virales hacen presencia en los países tropicales durante todo el año y el virus respiratorio sincitial en el trópico se observa con mayor frecuencia en los meses de mayor precipitación fluvial. En los países con estaciones la frecuencia se incrementa durante los meses de invierno o de bajas temperaturas (24, 25).

Un 40 a 60 % de la población tendrá en el primer año de vida al menos un episodio de infección viral

Los factores de riesgo para desarrollar bronquiolitis severa son:

- Prematuridad
- Displasia broncopulmonar
- Enfermedad cardíaca congénita
- Enfermedad respiratoria crónica
- Inmunodeficiencia
- Enfermedades neurológicas y metabólicas

Tabla 1.

respatriaria asociada a síndromas (26, 27). Los casos de bronquiolitis viral que requieren hospitalización son el 1 al 2% del total de casos, tienen un pico de incidencia hacia los tres meses de vida. De los casos hospitalizados, algunas series reportan que solo el 1 % requiere de cuidados intensivos (26), mientras que otras más recientemente mencionan que entre 10 - 15 % requieren cuidado intensivo (28).

FISIOPATOLOGÍA

Las virus colonizan los bronquiolos con diámetro entre 75 y 300 micras, se replican en el epitelio y causan necrosis del mismo, seguido de proliferación de células cubriadas sin cilias (17). Perdiendo así el mecanismo de defensa y empieza la actividad mucociliar. Las células peribronquiales son infiltradas por células tales como linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. Se inicia edema y congestión de la submucosa, la adventicia, la cual impide la salida de moco que junto con las células ocúlidas (cariocitos, hapocitos, etc.) consecuentemente obstruyen y taporan el interior de estas vías. Debido a la obstrucción se provoca un flujo turbulento que genera silbancias. Dado que el radio de la vía aérea es muy pequeño y más aún en espiración, la obstrucción valvular resultante da lugar a atrapamiento de aire. En caso de una obstrucción completa el aire atrapado es reabsorbido y se producen las atelectasias.

Las pruebas de función pulmonar han demostrado un incremento marcado de la capacidad funcional residual, la resistencia pulmonar y disminución de la complianda. Se genera una mala distribución de la ventilación y el volumen respiratorio se incrementa. El intercambio gaseoso se altera y puede aparecer hipoxia e hipercapnia. La diferencia alveolo arterial estará marcadamente aumentada.

La función pulmonar no se restablece antes de 10 días, la reepitelización de los tejidos se inicia al cuarto día y el sistema mucociliar no vuelve a la normalidad antes de 15 días (29, 31).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La bronquiolitis suele comenzar como una infección de vías aéreas superiores con rinorrea, estornudos, tos seca, fiebrícula y malestar general sostenidas, que en conjunto se denominan crisis del tercer y cuarto día, la obstrucción de las vías aéreas y la alteración de la dinámica respiratoria se acentúan, apareciendo episodios de tos seca irritativa, silbancias que pueden llegar a ser audibles a distancia, dificultad respiratoria progresiva (taquipnea, retracciones costales) y dificultad para la alimentación.

Debido a la hiperinsuflación pulmonar el tórax puede verse con aumento del diámetro antero posterior. La auscultación evidencia ruidos sobre apogados (silbidos y estertores) predominantemente en la fase espiratoria, si las silbancias aparecen también en fase inspiratoria, indican que la severidad de la obstrucción es mayor. A mayor severidad aparecen empujes, síntomas y signos tales como: pulso inamovible (frecuencia mayor de 50 por minuto), puede observarse taquiosis y en algunos casos pausas respiratorias o apneas. Debido a la hipoxia, habrá eritemo y tahilidad en el acetabulo. Si la sobrecarga de aire pulmonar se acentúa mucho, poco se observará el patrón respiratorio con desbalance toraco abdominal y aparece un hígado palpable por debajo del rebordo costal (17, 23, 26).

Son signos que sugieren un episodio de mayor severidad y posible necesidad de cuidado intensivo (26):

- Inhabilidad para dormir o acostarse.
- Inhabilidad para beber o comer.
- Agitación, irritabilidad, angustia.
- Cianosis. Saturación de oxígeno < 90 %.
- Taquipnea (> 70) con uso generalizado de músculos accesorios.
- Taquicardia (> 150).

Una posible clasificación de episodio de bronquiolitis es la propuesta a continuación (32):

CLASIFICACION DE LA BRONQUIOLITIS

	Leve	Moderada	Grave
Frecuencia Respiratoria	<60	60-80	>80
Obstrucción Respiratoria	Sibilancias	Sibilancias y rales	Sibilancias y RR
Causa	Vir	Vir o Resp pandémico o Bacteriana	Si No de otro modo con PO2 al 40%
PO2	95	90-95	<90
PO2	645	43-50	>70
pH	Normal	Acidosis Metabólica	Acidosis respiratoria o mixta

Tabla 2.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de bronquiolitis es sugerido por la presentación clínica, la edad del niño, y la presencia de un virus respiratorio en la comunidad (3). El diagnóstico no es usualmente difícil, ya que el cuadro clínico es muy característico. El dominio menor de 18 meses, que después de haber estado con una leve infección respiratoria superior, desarrolla rápidamente respiración sibilante; presentar un tórax con aumento del diámetro AP; se le auscultan estertores finos inspiratorios en forma generalizada y tener marcado atrapamiento de aire en una placa de tórax; tiene bronquitis hasta no demostrar lo contrario. Sería aún más evidente si por inmunofluorescencia se demostrara la presencia de un virus respiratorio (17).

No hay exámenes de rutina a practicar en pacientes con bronquiolitis, excepto por aquellos dirigidos a tratar de identificar el germen causal del episodio (3). En una bronquiolitis la radiografía de tórax muestra generalmente hallazgos inespecíficos. Puede haber marcado atrapamiento de aire, infiltrados intersticiales peribronciales, atelectasias segmentarias o lobares y ocasionalmente imágenes de consolidación lobar. El

cuadro hemático, la WBC y la Proteína C reactiva son de poca utilidad (20).

Gases arteriales: El grado de hipoxemia está relacionado con la severidad del cuadro. Inicialmente la PaCO₂ está o aminuida por barrido de CO₂ al estar de hacer compensación. En la medida que avanza la severidad del cuadro, tiende a normalizarse e incluso a aumentar. El desbalance que se presenta en la relación ventilación-perfusión genera hipoxemia que usualmente se corrige con administración de O₂.

En algunos casos es difícil distinguir del diagnóstico de asma. Si un paciente presenta un cuadro clínico sugestivo de bronquiolitis y tiene el antecedente de un episodio respiratorio asociado a sibilancias, es muy probable que el diagnóstico actual sea el de asma (17). Se debe además tener en cuenta la posibilidad de otras patologías que cursan con un cuadro clínico similar como son la bronconeumonía bacteriana, la presencia de un cuerpo extraño en la vía aérea, la bronco aspiración, neuromusculares en exacerbación como son la fibrosis quística, el síndrome de cilia inmóvil o parálisis ciliar y algunas inmunodeficiencias.

TRATAMIENTO

En su texto Phelan y col, mencionan lo que hoy en día sigue siendo la conducta en el manejo de niños con bronquiolitis en su institución y en muchas partes del mundo, a pesar de disponer de los mejores recursos tecnológicos y farmacológicos: "El manejo de un bebé con bronquiolitis aguda depende principalmente de un buen cuidado materno y de enfermería que garanticen una buena hidratación y alimentación con la menor manipulación posible. El oxígeno es la única terapia que altera favorablemente el curso de la enfermedad en la gran mayoría de estos infantes" (17).

Son las medidas generales el soporte más importante para estos pacientes. La tolerancia a la vía oral nos determina la necesidad o no del suministro de líquidos por vía parenteral, en aquellos pacientes con frecuencia respiratoria mayor de 80 por minuto y riesgo de bronco aspiración podría ser necesaria dicha intervención (33).

La oxigenoterapia en estos pacientes es crucial ante el riesgo de hipoxemia y lo pequeño determinan cuando la saturación de oxígeno es menor del 90% en sitios por encima de los 2000' msn de altura sobre el nivel del mar o menor de 92% en sitios por debajo de dicha altura. Se debe suministrar oxígeno inicialmente con

sistemas de bajo flujo (lámina nasal) y con estos la saturación no muestra los niveles antes mencionados como ideales se debe recurrir a sistemas de alto flujo (23). Una excelente opción para suministrar oxigenoterapia por la vía correcta y de la forma más apropiada, es pedir la intervención y evaluación de un profesional en terapia respiratoria. Con respecto a fisioterapia de tórax, no se debe realizar, ni sobras en la caja torácica, que pueda ocasionar más broncoespasmo u otras complicaciones.

Los pacientes con bronquiolitis viral aguda que son hospitalizados deben ser tratados con la máxima atención estricta, pues son infecciones de alta contagiosidad y fuente de infección nosocomial.

Son criterios para hospitalizar a un paciente con bronquiolitis los siguientes (3, 23):

- Paciente de cualquier edad con frecuencia respiratoria mayor de 60.
- Menores de 3 meses de edad.
- Rechazo o intolerancia a la vía oral.
- Apnea o cianosis.
- Signos de hipoxia (letargia, agitación, alteración de la conciencia, balanceo de la cabeza al respirar, FCO₂ >50, PO₂ <50).
- Saturación de Oxígeno menor del 90% en símba por encima de los 2000 mts de altura sobre el nivel del mar o menor de 92% en símba por debajo de dicho nivel.
- Niños de alto riesgo por tener mal estado nutricional, historia de apnea previa.
- Deshidratación.
- Ambiente social poco favorable.
- Visitas frecuentes al Servicio de Urgencias.
- Ambiente social y familiar poco favorable para el cuidado y vigilancia de signos de alarma.

Son criterios para trasladar un paciente con bronquiolitis a cuidado intensivo: todo niño con falla respiratoria, pacientes con apnea, y signos de hipoxia.

CORTICOIDES

Estos medicamentos en pacientes hospitalizados no han demostrado en forma clara y contundente que mejoren los parámetros clínicos de estos niños al compararlo con placebo. Algunos estudios muestran

una leve disminución en la estancia hospitalaria y muchos autores recomiendan su uso basado en que la inflamación y la respuesta inmune están implicados en la patogénesis de la enfermedad sin que haya suficiente evidencia (34-37). Se discute su posible beneficio a la hora de prevenir la hospitalización de niños con casos leves (38). En pacientes hospitalizados en cuidado intensivo algunos estudios mostraron que el uso de esteroides no es determinante a la hora de disminuir días de ventilación mecánica o estancia en la unidad de cuidado crítico (39-41).

BRONCODILATADORES

Se utilizan aproximadamente en el 80% de los casos sin claros beneficios para el paciente. Algunos meta-análisis han observado que producen una corta y leve mejora en los parámetros clínicos de algunos pacientes, pero no alteran la oxigenación ni reducen ingresos a urgencias, razón por la cual no se recomiendan (23,42-48). Se sabe que la lesión en esta enfermedad reside más en el daño epitelial, el edema, la infiltración celular peribronquial y la obstrucción por células y fibrina en la luz, que en el broncoespasmo y posteriormente este espasmo, llegue a un papel mínimo ninguno. Se acepta que se debe hacer una prueba terapéutica con un broncodilatador durante la primera hora y bajo supervisión médica estricta (23, 38, 49).

ADRENALINA

Existen debates que sugieren la utilidad de la adrenalina nebulizada, pues la estimulación alfa adrenérgica puede reducir el edema y la secreción mucosa en la luz bronquial. Algunos de los estudios han mostrado que inicialmente puede haber una mejoría en algunos parámetros pero unas horas después los pacientes se deterioran nuevamente. Ante la falta de evidencia clara acerca de sus beneficios, no se recomienda su uso indiscriminado (26,44-49).

HELIOX

El heliox funciona al reducir la densidad del gas inspirado y mejora el flujo al disminuir la resistencia al flujo turbulento y convertirlo en flujo laminar. Varios estudios muestran que el heliox puede ser beneficioso en mejorar el trabajo respiratorio y el intercambio de gases en niños con bronquiolitis dicho efecto es mayor

en pacientes con gran estrés respiratorio pudiendo prevenir la necesidad de ventilación mecánica (50, 53).

Para pacientes que respiran espontáneamente, el sello es mejor entogado por sistema cerrado, el cual no es susceptible a fugas problemáticas o arrastre de aire, generalmente se recurrenda máscaras de no re-inhalación (54, 55). Usualmente es la Unidad de Cuidados Intensivos, pediátrico del Hospital Universitario de Valparaíso (se usa heliox con proporción de 60-39 de helio y 40-31 de O₂) con la cual se ha tenido experiencia, sin haberlo demostrado en las referencias bibliográficas.

VENTILACIÓN MECÁNICA

Entre los lactantes y niños que requieren cuidado intensivo (UC), la mitad de ellos necesitarán soporte ventilatorio (28); en niños con cardiopatías congénitas, displasia bronco pulmonar o enfermedad pulmonar crónica y en el paciente inmunocomprometido están a riesgo de desarrollar la presentación severa de la enfermedad y la admisión a UC es 31-36% y de ellos aproximadamente entre el 11 y 19% requerirán soporte ventilatorio (56).

La obstrucción completa o parcial de la oclusión de la vía aérea, predisponen a atelectasias localizadas y en otras áreas sobre distensión que son documentadas generalmente en la radiografía (x) de tórax con niños con bronquiolitis y al mismo tiempo se asocian a mayor necesidad de soporte ventilatorio (57-59).

Como todas las patologías obstructivas, necesitan tener plantel que es soporte ventilatorio que debe ser el último recurso. Es el manejo de la bronquiolitis pero no de manera rutinaria, considerando que la ventilación invasiva tendría mayor repercusión en la morbimortalidad, pero al mismo tiempo debemos adelantarnos en el proceso evolutivo de la enfermedad permitiendo la posibilidad de intervenir de manera apropiada con la ventilación no invasiva (VMNI).

La VMNI está indicada de primera elección en los episodios de apnea, mantiene las vías aéreas abiertas, mejora el flujo espiratorio, optimiza la capacidad residual funcional en relación al volumen de cierre, facilita el drenaje de secreciones, disminuye el trabajo respiratorio y mejora la relación ventilación-perfusión. En nuestra Unidad utilizamos ventiladores convencionales en ventilación mandatoria intermitente sincronizada (VMIS) asociada a presión de soporte y PEEP. Utilizamos la menor presión inspiratoria pica posible en las respiraciones mandatorias

y obtenemos una adecuada expansión torácica, iniciamos de manera general con frecuencias respiratorias entre un 20-30% menos de la norma para la edad del paciente y en respiraciones espontáneas utilizamos una presión de soporte inicial de 5 cm de H₂O con un PEEP fisiológico. Valores similares se usan en ventiladores que tengan la opción de VMNI como el BIPAP donde se usa una presión inspiratoria de 8-10 cm de H₂O y una presión espiratoria de 4 cm de H₂O (60).

Generalmente no usamos el CPAP, utilizamos en lo posible máscaras oro nasales que son más eficientes, el riesgo de haematoma es limitado y podemos combinarla con heliox según sea el caso (60, 61).

VENTILACIÓN CONVENCIONAL

Utilizada en falla respiratoria hipoxémica sin respuesta apropiada a VMNI y medidas de manejo general. Se recomienda una modalidad de presión controlada para limitar el riesgo de barotrauma, aunque también puede utilizarse una modalidad mixta controlada por volumen regulado por presión.

Mantendemos un $pH > 7.25$ con hipercapnia permisiva, una saturación de O₂ de 88-92% con la menor FiO₂; en los pacientes con hiperinsuflación se utilizan técnicas para limitar esta hiperinflación dinámica dado por el ventilador y por ello se fijan frecuencias respiratorias bajas (15 por minuto) más tiempos espiratorios preferentemente con relación I:E de 1:3-4 (62).

La presión inspiratoria debe limitarse a 30-35 mm Hg y debe controlarse la PEEP intrínseca. La utilidad de la adición de una PEEP extrínseca es discutible y no viene ser recomendada en la programación inicial del respirador, aunque esta claramente justificada si existe un deterioro clínico y progresión a SDRA.

El mayor inconveniente es la injuria pulmonar inducida por la ventilación.

VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA

Indicada en patrones restrictivos (complicados con síndrome de dificultad respiratoria aguda) con índice de oxigenación (IO) superior a 13 y definido como:

$$IO = \text{presión media de vía aérea} \times \text{FiO}_2 / \text{PaO}_2$$

La ventilación de alta frecuencia también se indica en aquellos pacientes que, tras el inicio de la ventilación convencional, presentan deterioro clínico y/o presencia

de fugas de aire importante tales como neumotórax, neumomediastino, etc.

Generalmente se inicia con una presión de distensión constante de 4 cm H₂O. Por encima de la que el niño maneja en la ventilación convencional, con flujo entre 30 – 35 L/m² a 12 – 16 Hz de frecuencia, tiempo inspiratorio del 35% y con una amplitud la menor posible (3).

Con lo anterior, optimizamos la oxigenación y la ventilación con menor riesgo de lesión inducida por el respirador en relación con la ventilación convencional.

OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS

No hay evidencias que soporten el uso rutinario de sustancias tales como: bromuro de bexatropium, xantina, antibióticos, ribavirina, etropoyedna, interferón, vitamina A, inmunoglobulina, surfactante (23, 26, 49).

REFERENCIAS

1. Asociación Colombiana de Neumología Pediátrica. Bronquiolitis – Guía de tratamiento basada en la evidencia. 2003. Guía No 2
2. Parrott JH, Kim HW, Anobio JO et al: Epidemiology of respiratory syncytial virus infection in Washington, D.C. Importance and relevance with respect to equine immunoglobulin status, age and sex. *Am J Epidemiol* 98:296, 1973.
3. World Health Organization. *WHO Clinical Guidelines: Diseases of the respiratory tract in children*. Ed WB Saunders. 1998; p. 473 – 485.
4. Crickock Wyatt JR, McQuillan J, y cols: Gardner RS: Rapid diagnosis of respiratory syncytial virus infection in children. *J Pediatr* 78:250, 1971.
5. Brandt CD, Kim HW, Anobio JO et al: Epidemiology of respiratory syncytial virus infection in Washington, D.C. II. Composite analysis of eleven consecutive yearly epidemics. *Am J Epidemiol* 98:355, 1973.
6. Gardner RS: Respiratory syncytial virus infections. *Postgrad Med J* 49:788, 1973.
7. Kim HW, Anobio JO, Brandt CD et al: Epidemiology of respiratory syncytial virus infection in Washington, D.C. Importance of the virus in different respiratory tract disease syndromes and temporal distribution of infection. *Am J Epidemiol* 98:216, 1973.
8. Henderson FW, Clyde WA, Collins AM et al: The etiologic and epidemiologic spectrum of bronchiolitis in pediatric practice. *J Pediatr* 95:183, 1979.

9. Parrott HB, Callahan CW, Schellow DB: Bronchiolitis in children. *Clin Chest Med* 1993; 14: 715 – 731
10. Pringle CB: Prevention of bronchiolitis. *Pediatr Respir Rev* 2002; 7: 228 – 304
11. McIntosh K: Pathogenesis of severe acute respiratory infections in developing World: respiratory syncytial virus and parainfluenza virus. *Rev Inf Dis* 1991, 13 (Suppl 3): 497 – 501.
12. Belloni BMD: Bronchiolitis, whooping cough, pertussis, and other sequelae of adenovirus type 21 infection in young children. *J Clin Pathol* 24:77, 1971.
13. Glezen WP and Denny LW: Epidemiology of acute lower respiratory disease in children. *N Engl J Med* 288:159, 1973.
14. Zollar LM, Kruse HE, and Mufson MA: Microbiologic studies on young infants with lower respiratory tract disease. *Am J Dis Child* 126:58, 1973.
15. Welliver RC, Wong DT, Sun M, and McCarthy N: Parainfluenza virus bronchiolitis: epidemiology and pathogenesis. *Am J Dis Child* 140:341, 1986
16. Rubin EB, Quenec'h and McDonald J: Complications due to parainfluenza virus type 4 in children. *Clin Infect Dis* 17:989, 1993.
17. Fielder FD, Quinky G, Robertson CT: Clinical patterns of acute respiratory infections. *Ex: Respiratory illness in children*. Ed Blackwell scientific publications; 1994; p. 92-93
18. Mørmøll AF, Marks MI, Champin R, and Sørensen L: A outbreak of severe pneumonitis due to respiratory syncytial virus in isolated arctic populations. *Am J Epidemiol* 101:231, 1975.
19. Ling WR, Howden CW, Jaws J, and Burton J: Bronchopneumonia with serious sequelae in children with evidence of adenovirus type 21 infection. *Br Med* 2:1:73, 1969.
20. James AG, Ling WR, Liang AY et al: adenovirus type 21 bronchopneumonia in infants and young children. *J Pediatr* 95:530, 1979.
21. Van Den Hoogen BC, De Jong JC, Groen J, Kuiken T, De Groot R, Fouchier RA, Osterhaus A: A newly discovered human rhinovirus isolated from young children with respiratory tract disease. *Nat Med* 2001 Jun; 7 (5):712-24.
22. Phelan FD, Orsky A, Robertson CE: The epidemiology of acute respiratory infections. *Ex: Respiratory illness in children*. Ed Blackwell scientific publications; 1994; p. 27-57

INJURIA PULMONAR ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA

Oliverio Medina, MD
Victor Estupiñán, TR

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica es una técnica de soporte respiratorio que mejora la función pulmonar durante el tratamiento de la enfermedad de base disminuyendo la mortalidad en pacientes que presentan falla respiratoria. A través del tiempo se han ido perfeccionando las máquinas de ventilación mecánica; métodos y estrategias ventilatorias con el fin de optimizar el intercambio de gases; disminuir el trabajo respiratorio y minimizar la injuria pulmonar asociada a ventilación mecánica (PVM) de alta frecuencia y volumen, que no existe un acuerdo definitivo sobre si la ventilación mecánica tiene un mecanismo de resistencia respiratoria anatómica y que cada paciente tiene una respuesta diferente al soporte ventilatorio independiente de su patología.

Los avances tecnológicos en ventilación mecánica han tenido un crecimiento vertiginoso en los últimos años, ahora los equipos muestran una valiosa información sobre el estado pulmonar del paciente críticamente enfermo.

Las investigaciones clínicas han ayudado a comprender la fisiopatología de la lesión pulmonar evitando aumentar el daño de un pulmón previamente enfermo.

Hoy, ayudados por estrategias ventilatorias de protección pulmonar, como el uso de volúmenes corrientes

bajas, hiperexpiración permisiva, presión positiva al final de espiración (PEEP), etc., se ha conseguido disminuir la mortalidad y la PVM (1,2).

Para entender como se produce PVM es importante revisar algunos conceptos de fisiología pulmonar.

CAMBIO DE VOLÚMEN

Los mecanismos por los cuales se da la inflamación y el vaciamiento del alveolo no están claros; muchos estudios se orientan hacia la función del surfactante (3) considerando con reservas respecto al mecanismo exacto por el que este surfactante genera su acción sobre el alveolo; actualmente se hay tres teorías necesitando mayores investigaciones para encontrar una respuesta definitiva.

Las teorías son:

- La teoría clásica parte del concepto que el surfactante reduce la tensión superficial de la interfase aire líquido (4).
- La teoría de Scarpel's sostiene que las burbujas de espuma del surfactante actúan como tubos internos dentro de los alvéolos y ductos alveolares siendo la principal estructura de soporte del parénquima pulmonar (5).
- La hipótesis de Hill defiende que el surfactante cubre el epitelio alveolar como una "cera biológica" previ-

ntiendo la formación continua de la hipo fase (capa líquida continua), examinando de esta manera el papel de la tensión superficial (16,7).

Si es importante cual teoría es la correcta, se oímos de la importancia radical de surfactante en el funcionamiento normal del alvéolo.

Mead y col. (8) encontraron que los alvéolos no son estructuras funcionales independientes en el parénquima pulmonar, ya que entre ellos hay una intercomunicación interdependencia alveolar, que previene el colapso y la sobre expansión de un sólo alvéolo en otros.

Los alvéolos poseen comunicaciones intraalveolares (poros de Kuhli) las cuales aparecen alrededor de los seis años de edad; además canales de Lambert (conexiones bronquioalveolares) y canales de Starck (comunicación entre bronquiolos) toda la anterior, llevando a que las constantes de tiempo varían y el intercambio gaseoso se altere. Esta ventilación coaxial evita atelectasias.

DINÁMICA ALVEOLAR DURANTE LA VENTILACIÓN

El pulmón es un órgano en crecimiento, en el niño el pulmón crece en forma exponencial hasta los ocho años y en forma lineal hasta los 20 años (9). El tejido conectivo está formado por elastina y colágeno, soportando la estructura geométrica del parénquima pulmonar, y siempre es responsable de mantener la estructura durante la ventilación, junto con el surfactante estabiliza los cambios dinámicos de la área superficial y forma durante la ventilación.

Se ha demostrado por microscopía electrónica la mecánica alveolar en el pulmón sano y su diferencia en presencia de injuria (10-12).

En el alvéolo sano su cambio de tamaño durante la ventilación es mínimo, incluso sometido a altas presiones; mientras que el alvéolo con alteración a nivel del surfactante se desarrolla una morfología anormal, inestable, que algunos llaman colapso y expansión alveolar repetitiva (13,14). Se piensa que la pérdida de la función del surfactante puede afectar la mecánica pulmonar y causar el colapso y re-expansión repetitiva del alvéolo, generando secundariamente una tensión sobre la pared del mismo, explicando uno de los principales mecanismos de IPVM, bien sea por injuria directa sobre el alvéolo o por activación indirecta de la respuesta inflamatoria (15,16).

Fisiopatología celular

Los células epiteliales alveolares y del endotelio vascular sometidas a fuerzas de estiramiento durante ventilación experimentan diferentes tipos de respuesta celular (17,18). El estiramiento cíclico estimula las células alveolares a través de señales bioquímicas (mecano transducción) las cuales activan canales iónicos dependientes de calcio presentes en el citoplasma de la célula, de las cuales generan la respuesta inflamatoria (19,20). Investigaciones han tratado de ligar las fuerzas de estiramiento y las vías de señal intracelulares; sin embargo los mecanismos mecano transductores no se han aclarado.

Vlachakis y col. (21) demostraron que la deformación en si puede iniciar una respuesta inflamatoria y que los células epiteliales alveolares son participantes activas en la alveolitis asociada a IPVM.

El endotelio pulmonar es un componente de la unidad alvéolo capilar que es vulnerable a diferentes tipos de injuria, entre ellos el estiramiento mecánico (22). Se ha determinado que el estiramiento vascular generado por ventilación mecánica incrementa la producción de óxido nítrico por las células endoteliales, y además puede inducir adhesión focal con reclutamiento de leucocitos (23,24).

Varios estudios han demostrado que la aplicación inapropiada de técnicas ventilatorias genera mediadores proinflamatorios, tales como trombóxano, E2, factor agregador plaquetario (PAF), y citoquinas que proceden de las células epiteliales pulmonares; sin embargo, no conocemos exactamente a las células específicas responsables del inicio de la inflamación en IPVM (25-27), aunque hay datos que implican al epitelio pulmonar, no se conoce si el endotelio o el epitelio o ambos son necesarios en la prevención del inicio del proceso inflamatorio (28,29); hay evidencia clínica y experimental demostrando que la presión sobre la microvasculatura pulmonar, influye en la severidad y expresión de la IPVM; la presión incrementada desde el alvéolo no solo empeora el edema sino que además predispone a la disrupción de la barrera hemato gaseosa como respuesta a las presiones elevadas en los espacios aéreos, especialmente ante frecuencias respiratorias altas (30) (Figura 1).

La presión transpulmonar, generada por la presión inspiratoria puede influir de manera importante la presión en la vasculatura pulmonar (Figura 2).

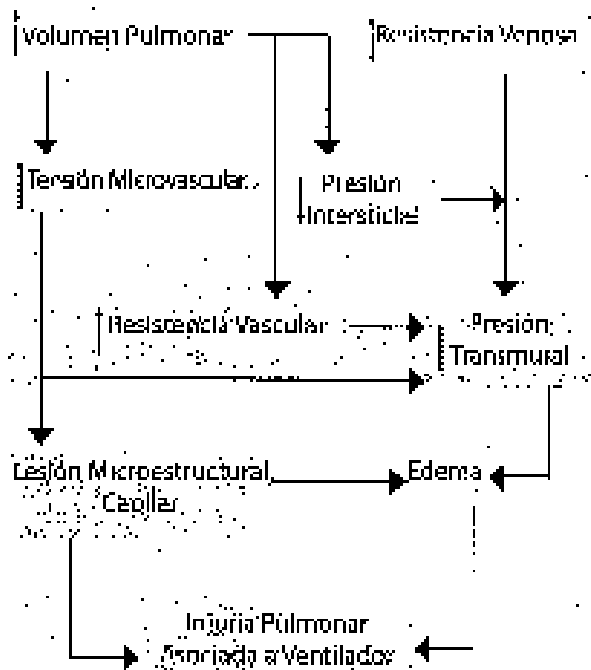


Figura 1. Posibles mecanismos hemodinámicos por los cuales se puede iniciar o empeorar una IPVM.

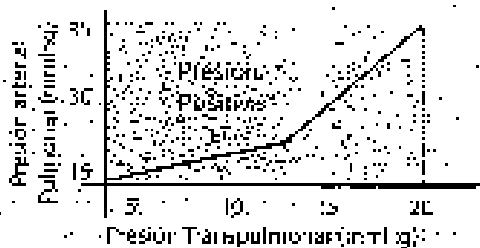


Figura 2. Presión arterial pulmonar en función de la presión transpulmonar generada por presión positiva.

MECANISMOS DE LESIÓN PULMONAR

Los mecanismos de lesión pulmonar han sido reconocidos de manera progresiva en el tiempo, inicialmente se documentó la lesión pulmonar causada por el exceso de flujo de gas produciendo un gran aumento de presión en las vías respiratorias proximales, y anteriores al colapso alveolar, resultando en una ruptura o lesión de las vías aéreas adyacentes al alvéolo conocido como: Barotrauma; rápidamente los investiga-

dores verificaron que el volumen pulmonar excesivo y la sobredistensión, más que la presión, generaba IPVM y se definió como: Barotrauma; ambas lesiones, comparten características histológicas similares a otros tipos de lesión pulmonar (31,32).

Se ha descrito que la presión de la vía aérea por sí misma no es el factor determinante en la producción de IPVM, y que es la tensión por estiramiento del pulmón o la presión transpulmonar dada por la diferencia entre la presión en la vía aérea y la presión alveolar. Realmente es la sobredistensión y no la presión de la vía aérea, la que genera la IPVM (34,25).

Posteriormente se encontró que en ventilación con un bajo volumen pulmonar a final de espiración, se permitía el colapso colapso y apertura del alvéolo, resultando deletéreo para el pulmón y se le denominó: Atelectrauma (26).

En los últimos años se aceptó que la IPVM no solo se refiere a la ruptura del pulmón, sino que tiene un componente inflamatorio asociado a liberación de mediadores o Biotrauma (37) esta respuesta inflamatoria puede diseminarse y contribuir al inicio de una disfunción orgánica múltiple (38,39).

Además, hay otros factores comprometidos en este proceso inflamatorio tales como estres y catecolaminas circulantes que causan una supresión inmune periférica, interactuando de esta manera para generar una disfunción de órganos (40,41); (Figura 3).

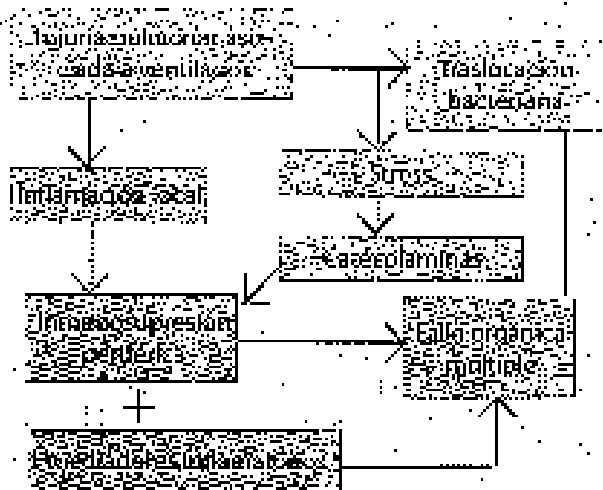


Figura 3. Mecanismos propuestos en el Biotrauma.

Recordemos que también podemos hacer daño pulmonar por altas concentraciones de oxígeno (O_2), probablemente debido a la generación de radicales libres de O_2 (42).

La fuerza mecánica aplicada a través de la ventilación tiene efectos diletéreos sobre el pulmón por dos vías:

1. Disrupción física de tejidos y células, que depende no solo de la fuerza aplicada, sino también de la resistencia del tejido pulmonar.
2. Activación de mecanismos celulares que, de una respuesta inapropiada y dañina para el pulmón.

En la primera se presenta una fuga de aire por un gradiente de presión alto entre el alvéolo y la unidad broncovascular; el aire discurre luego al intersticio causando enfisema pulmonar intersticial y continúa hacia el espacio pleural produciendo neumotórax. El endotelio vascular circunvecino es sometido a fuerzas de tensión debido a presión transpulmonar e intravascular (43).

En la segunda la fuerza aplicada es detectada por las células generando señales bioquímicas e inflamatorias transductorias de efecto (44).

A nivellos y bronquiolos adyacentes, comparten las paredes y de esa manera, una fuerza aplicada sobre una de las unidades pulmonares, es transmitida a todas las unidades adyacentes; a este fenómeno se le denomina interdependencia y participa en los procesos de mantener la uniformidad de tamaño alveolar y de la función del surfactante (45). El pulmón prematuro es susceptible al PVM, el volumen del pulmón en relación al peso corporal y el número de alvéolos es más bajo en lactantes haciendo que el volumen tidal calculado en base al peso sea posiblemente más lesivo para el pulmón (46). Otros estudios experimentales muestran resultados contradictorios y refieren que a parámetros ventilatorios comparables se produce mayor injuria en el pulmón de un ratón adulto que en el de un ratón lactante y esta diferencia es atribuida hipotéticamente a una susceptibilidad intrínseca a al patrón de insuflación (47).

Con lo anterior se requiere mayor investigación para aclarar este aspecto, sin embargo se considera fundamental que el soporte ventilatorio en todo paciente crítico debe procurar ser el mínimo necesario para mantener un intercambio de gases ajustado a la patología y condición clínica del momento.

MANIFESTACIONES DE IPVM

El hallazgo predominante es el edema pulmonar, su alto contenido proteico sugiere un aumento de la permeabilidad; y estudios experimentales confirman el compromiso de la barrera microvascular endotelial y del epitelio alveolar.

La participación de la presión hidrostática se debe dudar puesto que hay gran dificultad para evaluar la presión tras pulmonar a nivel microvascular (48).

El desarrollo de IPVM es insidioso, los signos clínicos tales como aparición de estertores, disminución de la expansión torácica, hipovolemia, desaturación, etc son indistinguibles de otras causas de injuria pulmonar. Por lo cual nos ayudamos de la relación PaO_2/FiO_2 , medición de gases arteriales y de la distensibilidad pulmonar, con compromiso radiológico con signos de lago de aire o más sutilmente atrapamiento de aire para confirmar nuestra sospecha.

INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS

Hoy sabemos que la estrategia de apoyar una ventilación mecánica protectora, disminuirá el efecto de la IPVM; esto implica limitar la presión sobre distensión del pulmón a través de un volumen tidal bajo (6 cc/kg), una presión inspiratoria máxima de 35 cm de H_2O y establecer la menor PEEP apropiada para el caso en particular; establecer una hipoxemia relativa y una hipercapnia permisiva, determinar en cada paciente la condición clínica para cada patología que permita su estabilidad hemodinámica, metabólica y respiratoria.

El papel de los neutrófilos en la IPVM es reportado porque los tratamientos beneficios como esteroides, neuroquininas o moléculas de adhesión, disminuyen el secuestro de polimorfonucleares en los pulmones (48,49); pero al mismo tiempo, existe producción de especies de radicales libres de O_2 a nivel mitocondrial, evidenciando que el biotrauma se puede presentar sin reclutamiento de neutrófilos.

Estudios en modelos animales han experimentado resultados satisfactorios con terapia antiinflamatoria, sin embargo no se ha probado su eficacia en el cuerpo humano; si efectivamente sobre distensión en el paciente séptico pudiera tener un efecto potenciación de la respuesta inflamatoria y el sistema inmune (50, 51). Todavía sería interesante bloquear la activación

del sistema inmune por sobre distensión sin inhabilitar la respuesta innata de mis no, esto es materia de investigación en las vías de mecano-transducción proximas a los factores de transcripción tales como factor nuclear κ B (52). La contribución de la inflamación neurogénica a la IPVH está en proceso de investigación al igual que factores genéticos, con la posibilidad de aclarar todos los mecanismos involucrados y así mismo tener una esperanza para mejorar la FVH.

CONCLUSIÓN

La lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica es producida por varios mecanismos fisiopatológicos que aun requieren más estudios para aclarar los efectos fisiológicos intrínsecos del proceso pero, debemos reconocer oportunamente la posibilidad de generar daño al pulmón para aplicar estrategias de protección pulmonar y así disminuir la morbilidad en nuestros pacientes pediátricos.

REFERENCIAS

1. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342:1301–1309.
2. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 343:325–333.
3. Louis A, Gattinoni L, Tobin PJ, et al. ARDS, BRT, and Gary F Nieman—Alveolar Mechanics in the acutely injured lung: Role of Alveolar Instability in the Pathogenesis of Ventilator Induced Lung injury. *Respiratory care* September 2004 VOL 49 No 9.
4. West JB. *Respiratory physiology—the essentials*, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000:83.
5. Scarpelli EM. The alveolar surface network: a new anatomy and its physiological significance. *Anat Rec* 1998; 251(4):401–427.
6. Hills BA. An alternative view of the role(s) of surfactant and the alveolar model. *J Appl Physiol* 1999; 87(5):1567–1583.
7. Scarpelli EM, Hills BA. Opposing views on the alveolar surface, alveolar models, and the role of surfactant (comment). *J Appl Physiol* 2000; 89(2):408–412.
8. Mead J, Takahima T, Whit D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol* 1970; 28(5):596–609.
9. Gaxiola. Fisioterapia respiratoria en el fundación argentina. Vol: GRAY HILL. Interamericana, 2000:130.
10. Nieman GF, Bredenberg CE, Clark WB, West NB. Alveolar function following surfactant deactivation. *J Appl Physiol* 1981; 51(4):895–904.
11. Nieman GF, Bredenberg CE. High surface tension pulmonary edema induced by detergent aerosol. *J App Physiol* 1985; 58(1):129–135.
12. Schiller HJ, McCann JG 2nd, Carney DE, Gatto LA, Steinberg JM, Nieman GF. Altered alveolar mechanics in the acutely injured lung. *Crit Care Med* 2001; 29(5):1049–1055.
13. Steinberg J, Schiller HJ, Hater MW, Gatto LA, Davila M, Ferrato M, et al. Tidal volume increases do not affect alveolar mechanics in normal lung but cause alveolar over-distension and exacerbate alveolar instability following surfactant deactivation. *Crit Care Med* 2002; 30:2675–2683.
14. McCann JG 2nd, Schiller HJ, Carney DE, Gatto LA, Steinberg JM, Nieman GF. Visual validation of the mechanical stabilizing effects of positive end-expiratory pressure at the alveolar level. *J Surg Res* 2001; 89(2):335–342.
15. Taskiran V, Juhn J, Evander E, Robertson B, Janson B. Surfactant dysfunction makes lungs vulnerable to repetitive collapse and reexpansion. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155(1):313–320.
16. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Piccolo A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome: different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 58(1):7–11.
17. Waters CW, Soem PH, Liu M, et al. Cellular biomechanics in the lung. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2002; 283:L503–L509.
18. Tchoumpourlin DJ, Ozwarl, Margulies AS. Deformation-induced injury of alveolar epithelial cells: effect of frequency, duration, and amplitude. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:357–362.
19. Liu Pinhu, Thomas Whitehead, Timothy Evans, Mark Griffiths. Ventilator-associated lung injury: THE LANCET • Vol 361 • January 25, 2003.
20. Fisher JL, Margulies SS. Na(+)-K(+)-ATPase activity in alveolar epithelial cells increases with cyclic

EDEMA PULMONAR

Oliverio Medina, MD

INTRODUCCIÓN

En la historia de la medicina y especialmente en el desarrollo científico respecto a dilucidar toda la información a edema pulmonar en niños, se había hecho énfasis en el estudio fisiopatológico de su producción; sólo hasta hace poco comenzó la búsqueda de los venenos fisiológicos que participan en el sistema de depuración del líquido pulmonar, la tórax y el sistema linfático. Como en enfermedad, con ello se pretende tener una mayor claridad de todos los componentes participantes del proceso en la formación del edema pulmonar y de su resolución. A continuación mencionaremos fundamentalmente los elementos fisiopatológicos que interaccionan para la producción del edema pulmonar en niños y su manejo básico respiratorio.

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

En el pulmón sano, hay circulación de líquido desde los capilares a través del endotelio capilar hacia el intersticio pulmonar y luego es absorbido por los vasos linfáticos de manera continua. El pulmón normalmente puede retener líquido en el espacio intersticial, pero mucho más en el alveolar y ello explica en parte por qué el edema intersticial desaparece más rápido que el alveolar.

La patogénesis del edema pulmonar es mejor comprendido al examinar la ley de Starling, la cual

define los determinantes del flujo de líquido a través de la membrana capilar pulmonar (1):

$$F = K [(P_{cap} - P_{int}) - \sigma (TT_{cap} - TT_{int})]$$

F = Flujo neto de líquido; K = coeficiente de filtración que es dado por la conductancia hidráulica o el proceso de permitir el paso del agua y la superficie disponible para que haya reflexión; P = presión hidrostática; CAP = capilar; INT = intersticial; σ = coeficiente de reflexión para proteínas (permeabilidad a moléculas); TT = presión oncótica; CAP = plasmaica; INT = intersticial.

La K puede variar con el tamaño del vaso en relación al corazón y varía entre 4-17 ml/minHg con un promedio de 9.

$$\text{En } P_{cap} \text{ se calcula } P_{cap} = P_{cap} - P_{cap}$$

P = presión en cava; PAP = presión en arteria pulmonar; R = relación entre la resistencia venosa (postcapilar) y la resistencia vascular pulmonar total.

La caída normal en la presión a través de la circulación pulmonar es pequeña y por lo tanto la P es razonablemente un estimado de la P en condiciones normales (2). Hay una relación entre los factores que afectan el desarrollo del edema pulmonar (Figura 1).

Cualquier alteración en uno de los factores de la ley de Starling, puede llevar al aumento de flujo neto de líquido transvascular. En la práctica clínica sólo dos de

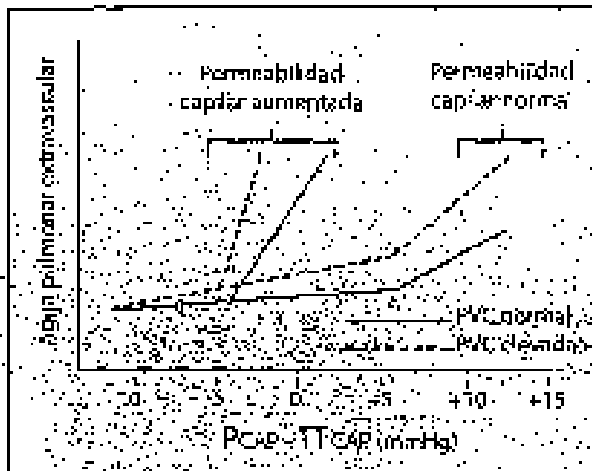


Figura 1. Factores que afectan el desarrollo del edema pulmonar.

PVC: Presión venosa central.

PCAP: Presión hidrostática capilar.

TT CAP: Presión oncosmótica coloides capilar.

estas condiciones pueden llevar a edema pulmonar (1). Aumento en la presión capilar, el cual lleva a edema pulmonar hidrostático o cardiogénico (2) o a disminución en el coeficiente de reflexión el cual lleva a edema pulmonar no cardiogénico o por permeabilidad aumentada.

La primera rafeosa del pulmón es el sistema linfático, que puede aumentar su reabsorción de líquido en 4-6 veces más sin que sea presente o afecto en el agua pulmonar (3). El segundo sistema capilar defensa por reabsorción de líquido es el transporte activo de sodio por mecanismos celulares (4).

Los alveolos tipo I y II están interconectados entre sí por uniones finas que crea una polaridad a las células (4), estas uniones tienen un radio molecular de 4 angstroms mientras que las uniones entre la membrana de los endotelios capilares es de 40 \AA lo que se establece una diferencia importante para algunos pequeños iones osmóticamente activos que pueden atravesar el epitelio alveolar pero no el endotelio capilar (5).

Las bombas y canales iónicos son distribuidos a lo largo de la membrana baso lateral o apical de la célula, por ello los iones pueden ser transportados desde los espacios aéreos a los capilares.

Estudios (6) muestran la participación de las células tipo II en el transporte de iones y líquido desde los

espacios aéreos a circulación, pero otros demuestran que también los neumocitos tipo I pueden transportar líquido de manera activa (7).

Las células ciliadas que se encuentran en la vía aérea distal son capaces de transportar agua y sales desde los espacios aéreos distales (8).

La mayoría de los transportes desde los espacios aéreos son facilitados por gradiente iónico- específicamente con el sodio; los canales epiteliales de sodio han sido clasificados de acuerdo a la sensibilidad en su respuesta a amilorida (agente diurético ahorrador de potasio), es decir, si bloquea la conducción de sodio por estímulo con amilorida. Estas canales permiten el movimiento pasivo de sodio desde el espacio aéreo a la célula epitelial, este movimiento depende del gradiente de concentración preexistente de sodio entre el líquido del edema y el citoplasma y es mediado por bombas de sodio - potasio (Na^+/K^+ ATPasa) (4).

Una vez que el gradiente de sodio se haya establecido el agua fluye pasivamente, por lo tanto se logra la depuración del edema. El agua puede ser transportada por canales para el agua denominados acuaporinas (9), pero existe también un transporte de agua perpendicular de las acuaporinas que son canales alternos transmembranales cuyas parécitos que tienen un papel en la depuración de líquido alveolar (10) (Figura 2).

Hay varias condiciones fisiopatológicas asociadas con el edema pulmonar, listadas en la tabla 1. Prácticamente también se son debido a los procesos mencionados anteriormente.

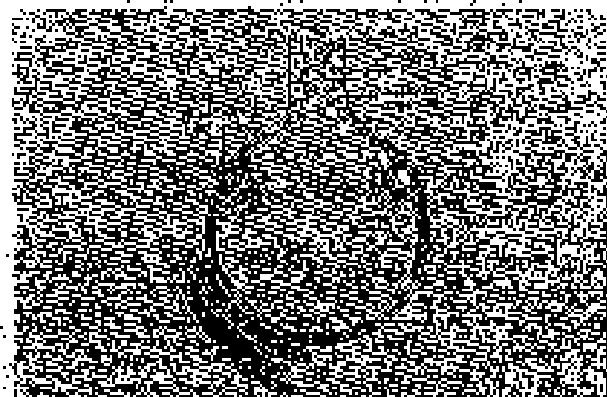


Figura 2. Relaciones anatómicas entre los neumocitos tipo II, células ciliadas, intersticio alveolar capilar, endotelio capilar y bombas dependientes de Na^+/K^+ ATPasa.

CONDICION PATOLOGICA	Presión Intravasculat	Permeabilidad Aumentada
Edema pulmonar por presión hidrostática (Falla cardíaca, falla renal, etc.)	++	
Edema pulmonar post-obstruccion	—	+
Edema pulmonar neoplogénico	++	++
Edema pulmonar de las alveolas	++	+
Injuria pulmonar aguda (ARDS)		++

Tabla 1. Mecanismos de edema pulmonar

REGULACIÓN DEL TRANSPORTE DE LÍQUIDO ALVEOLAR

Hay varios factores que pueden alterar la depuración del líquido alveolar tales como humores, catecolaminas y la acción de hormonas en los receptores adrenérgicos 1 y 2 se encuentran en las células epiteliales alveolares (11) y probablemente ambos receptores median la estimulación adrenergica de la depuración de edema (12,13), a través del monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) el cual activa varios transportes e iónicos (14). Los mecanismos por los que las catecolaminas aumentan el transporte de sodio incluyen: aumento en la síntesis de canales de sodio; reducción de canales de potasio; la respuesta celular aumenta la posibilidad de abrigar canales regulados a través de los receptores de la β_1 - Na^+ - K^+ -ATPasa aumentando así la síntesis de la bomba (15-17). Recientemente se ha demostrado que el transporte de sodio estimulado por AMPc puede ser logreado indirectamente por transporte de corno a través de un canal regulador de conductancia transmembrana en la fibrosis quística (18). Independiente de la implicación de los receptores en la regulación del líquido pulmonar, los bloqueadores beta no afectan la depuración del mismo (19).

Los glucocorticoides también regulan la depuración del líquido alveolar, a través de varios mecanismos: aumentan la síntesis de canales de sodio epiteliales y de la bomba Na^+/K^+ -ATPasa, fomentan el transporte de sodio alterando la actividad del canal a nivel de post-transcripción (20,21). A algunos investigadores mencionan la participación de la aldosterona, hormona tiroidea y hasta la insulina que estarían implicados en la depuración del líquido alveolar (4).

Finalmente hay evidencia experimental de que algunos factores de crecimiento como el epidérmico transformador de los keratinocitos y el hepático que pueden aumentar la depuración de líquido alveolar (22-25); otras investigaciones muestran que hay factor es implicados en disminuir la depuración de líquido alveolar como: péptido natriurético arial, hipoxia y oxidación (26-28).

EDEMA PULMONAR DE ORIGEN CARDIOGÉNICO

En el edema pulmonar hidrostático, la alteración primaria es el aumento en la presión intravascular y generalmente implica disfunción cardíaca. El edema pulmonar se produce de manera lenta en su progresión fisiopatológica y clínica una vez que los mecanismos compensatorios se han sobrepasados. El manejo de estas condiciones está enfocado hacia la mejora de la función cardíaca con intervención farmacológica apropiada para la patología de base del paciente o si lo requiere de procedimientos quirúrgicos.

Hay otras patologías que afectan otros órganos como por ejemplo el riñón en el caso de una insuficiencia renal aguda o una glomerulonefritis aguda, pero que finalmente generan una alteración en la presión hidrostática e incluso pueden comprometer a función cardíaca, en este caso es fundamental el manejo de la enfermedad de base inicial.

TRANSPORTE DE LÍQUIDO ALVEOLAR EN INJURIA PULMONAR AGUDA

En la injuria pulmonar aguda (IPA) el proceso inflamatorio afecta el endotelio capilar, produciendo una mayor permeabilidad a los líquidos de los capilares pulmonares y llevando al cuadro clínico de edema pulmonar. El estelio alveolar es más preservado y puede favorecer la depuración de líquido y de iones activos. Hay evidencia contradictoria que muestra en la IPA que se puede aumentar el adelantamiento de líquido pulmonar (29), pero que también puede disminuirse (30), siendo esta última la que tiene más investigación a su favor donde se implican diferentes factores que comprometen los mecanismos de depuración de líquido alveolar tales como: disminución en la síntesis de canales de Na^+ -epiteliales, bomba de Na^+/K^+ -ATPasa, alteración del transporte de Na^+ por células epiteliales (31-33). En IPA asociada a ventilación mecánica

Hay una estrecha relación con la actividad de la bomba Na^+/K^+ -ATPasa (34) del pulmón pulmonar en la IPA también afecta el aclaramiento de líquido a través de los espacios de O_2 y capilares de nitrógeno (35). Los investigadores sugieren más estudios para poder refinar o integrar los diferentes mecanismos involucrados en la depuración de líquido pulmonar en el BAP/SORA.

EDEMA PULMONAR POSTOBSTRUCCIÓN

El edema pulmonar postobstruccion (EPPO), llamado también edema pulmonar de presión negativa es poco frecuente en pediatría y se presenta una vez se haya liberado de una obstrucción de la vía aérea superior. El EPPO puede asociarse a obstrucción aguda de la vía aérea superior (EPPO II), o a obstrucción crónica (EPPO I) (36). La primera descripción en niños fue en 1966 cuando se observó edema pulmonar en niños con hipertrofia de adenoides y se postuló variaciones de la presión intratorácica producidas por la respiración en contra de una resistencia parcial de la vía aérea (37).

La incidencia de esta condición en pediatría ha sido reconocida en pacientes con Crúup y epiglotitis con un 2.9 - 5.6 % y de ellos entre un 1.2-2.8 % con obstrucción lo suficientemente severa para necesitar intubación (38, 39). Pocas son los reportes de EPPO secundaria a broncoaspiración de cuerpos extraños y no mencionan esta complicación como importante (40).

El mecanismo exacto para el desarrollo del EPPO no es completamente comprendido. La hipoxia del edema es el resultado de una presión negativa generada en la espiración y en contra de una obstrucción de la vía aérea superior.

Normalmente la presión intrapleural es de -3.5 a -10 cm H₂O y se ha observado presiones negativas en obstrucción de la vía aérea superior en lactantes hasta de -90 cm de H₂O (41, 42).

La presión intrapleural negativa es transmitida al intersticio y al alveolo creando un aumento en el gradiente de presión hidrostática intravascular que favorece el desplazamiento del líquido fuera de los capilares (43). Al aumentar la presión negativa, se aumenta el retorno venoso y la precarga al ventrículo derecho llevando a un aumento del volumen sanguíneo pulmonar. Durante diástole se presenta por lo anterior, un desplazamiento del septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo, disminuyendo su distensibilidad y el volumen de eyección, lo que lleva a una elevación de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo (44). Además, durante

el sístole la presión intratorácica negativa aumenta la postcarga, lo que produce una disminución en el volumen de eyección y un aumento del volumen al final de sístole y diástole del ventrículo izquierdo (45). Finalmente, la presión intratorácica negativa tiene un efecto general de aumentar el volumen sanguíneo que entra al sistema de flujo venoso pulmonar por manera estancada, hasta producir un aumento de la presión hidrostática capilar, y llevándolo a formación de edema (46).

La hipoxia también participa en la formación de EPPO, al bloquearse la ventilación, alrededor se afecta la relación ventilación/perfusión (V/Q), causa vasoconstricción pulmonar y aumenta la hipertensión pulmonar. La hipoxemia genera una respuesta adrenérgica desde el sistema nervioso central, produciendo un estímulo simpático con vasoconstricción periférica y desvío de líquido de la circulación sistémica a la pulmonar, empujando a un aumento en la presión vascular pulmonar (47).

La alteración del endotelio capilar participa en la formación de EPPO al parecer en condiciones severas, especialmente en hipoxia prolongada.

EDEMA PULMONAR POR LAS ALTURAS

Las personas que viven a grandes alturas pueden presentar tres síndromes clínicos:

1) Enfermedad aguda de las montañas, 2) Edema cerebral de las alturas y 3) Edema pulmonar de las alturas (EPA). El EPA rara vez se presenta por debajo de los 2500 metros de altura, su incidencia es de 0.0901 % a los 2700 metros, aumentando a un 2% a los 4000 metros (48). Las causas fisiopatológicas del edema pulmonar de las alturas aún son desconocidas, aunque se han propuesto algunas. Pueden participar factores genéticos, enfermedades víricas previas, alteración en la relación V/Q por hipertensión pulmonar, mediadores inflamatorios, falta de aclimatación, etc. (49, 50).

El manejo es similar al de los adultos, lo primero es el descenso a menor altura, administrar O_2 , la nifedipina es efectiva en prevenir y tratar pacientes susceptibles a edema pulmonar por altura. Algunos expedicionarios llevan cámara hiperbárica portátil (48).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Receptores yuxtaapilares están distribuidos en el intersticio pulmonar y son estimulados por la presencia

de edema, ellos inducen un aumento en la frecuencia respiratoria, incluso aún cuando se halla revertido la hipoxemia.

Como en toda enfermedad la historia clínica es importante para una orientación diagnóstica y manejo posterior, en casos de aspiración de cuerpo extraño, el niño puede manifestar tos, emesis y disnea progresiva en casos atelectáticos; otros por el contrario pueden ser asintomáticos y ser reconocidos posteriormente por signos de infección y/o labores obstructivos.

En el paciente con EPOC debe sospecharse ante el deterioro respiratorio, pesar de haber mantenido un nivel convencional para la patología, en el procedimiento post-ventilación, hay un franca alteración del patrón respiratorio con disminución en la saturación de O_2 , aparición de estertores en ambos campos pulmonares, radiografía de tórax con empesamiento e infiltrados intersticiales y muéjlas requieren reintubación para el manejo inicial.

En paciente con presión hidrostática capilar aumentada como en falla cardíaca, la presencia de taquicardia, taquipnea, ruidos intercostales, subcostales, estertores crepitantes, ingurgitación yugular, hepatomegala, edema en miembros inferiores, más radiografía de tórax y ecocardiograma confirman el diagnóstico.

En niños con permeabilidad capilar aumentada por PA, los pacientes presentan una historia que los ha llevado a tal condición con una disminución en la diuresis, el edema es el pulmón; alteración en la oxigenación con una relación PaO_2/FiO_2 < 100 y para $SDRA < 200$, se exige una presión en cuffa mayor de 28 mm de H $_2O$ y los hallazgos radiológicos de infiltrados mixtos bilaterales que conforman los criterios diagnósticos de la patología; estos niños son difíciles de manejar con una mínima expansión pulmonar a pesar de la ventilación mecánica.

MANEJO DEL EDEMA PULMONAR

Podríamos resumir el manejo de los pacientes pediátricos con edema pulmonar en los siguientes puntos:

Revertir la hipoxemia

Depende de la condición clínica del niño; si es un edema pulmonar leve, el aumento en la FiO_2 debe mejorar

la relación W/P . Si la condición es más crítica se debe aumentar la presión transpulmonar con ventilación mecánica no invasiva en primera instancia, excepto en una obstrucción de la vía aérea donde se sugiera ventilación invasiva mientras el proceso inflamatorio disminuye y haya mejora clínica, con lo anterior se reducen alveolos colapsados y mejora la relación W/P .

Reducir la velocidad de filtración del líquido pulmonar

Esto se logra tratando la enfermedad de base, en falla cardíaca por ejemplo; mejoramos la contractilidad cardíaca con inotrópicos, liberamos la ansiedad con morfina, restringimos el aporte de líquidos y utilizamos diuréticos para aumentar la capacitancia venosa más que el mismo efecto diurético (5). En edema pulmonar con permeabilidad aumentada es fundamental restaurar la integridad de la membrana alvéolo capilar a través del manejo de la enfermedad causante de la lesión, en IPA utilizamos estrategia de ventilación protectora discutido ampliamente en el capítulo de SDRA; mantenemos una presión oncotica dentro de límites normales con uso de albúmina; optimizamos el balance hídrico al mínimo necesario y damos manejo a la patología que produjo la IPA.

Minimizar el daño pulmonar asociado al tratamiento

Para ello utilizamos el menor soporte ventilatorio posible a la condición clínica del paciente para mantener un adecuado intercambio de gases por la patología del filtro; limitando la presión intubatoria, disminuyendo rápidamente la FiO_2 protocolo de mínima manipulación para disminuir consumo de O_2 ; Presión positiva al final de espiración a menor positivo, estrategia de hipercapnia permisiva con pH mayor de 7.2 y cuidados generales de terapia respiratoria.

Aumentar la depuración de líquido alveolar. Aunque como ya se describió hay factores que pueden aumentar la salida de líquido pulmonar, esto se presenta en el pulmón sano y se requiere más investigación para optimizar dichos elementos que pudieran ayudar en este proceso como las catecolaminas, esteroides, factores de crecimiento, etc.

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS EN NIÑOS CON ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Mónica Sánchez, FT
María Regina de Carvalho, FT

Las enfermedades neuromusculares crónicas de la infancia comprenden un grupo heterogéneo que, primariamente, comprometen tanto las células musculares como la inervación del músculo. Una amplia clasificación de las enfermedades neuromusculares puede ser dividida en cinco grandes grupos: distrofias musculares; miopatías congénitas y metabólicas; enfermedades de conexión neuromusculares; neuropatías periféricas y enfermedades del sistema periférico muscular principal. Entre estas, las más comunes son la distrofia muscular de Duchenne y la atrofia muscular espinal (Tipo I, Tipo II, Tipo III, Tipo IV, Tipo V, Tipo VI, Tipo VII, Tipo VIII, Tipo IX, Tipo X, Tipo XI, Tipo XII, Tipo XIII, Tipo XIV, Tipo XV, Tipo XVI, Tipo XVII, Tipo XVIII, Tipo XIX, Tipo XX, Tipo XXI, Tipo XXII, Tipo XXIII, Tipo XXIV, Tipo XXV, Tipo XXVI, Tipo XXVII, Tipo XXVIII, Tipo XXIX, Tipo XXX, Tipo XXXI, Tipo XXXII, Tipo XXXIII, Tipo XXXIV, Tipo XXXV, Tipo XXXVI, Tipo XXXVII, Tipo XXXVIII, Tipo XXXIX, Tipo XL, Tipo XLI, Tipo XLII, Tipo XLIII, Tipo XLIV, Tipo XLV, Tipo XLVI, Tipo XLVII, Tipo XLVIII, Tipo XLIX, Tipo L, Tipo LI, Tipo LII, Tipo LIII, Tipo LIV, Tipo LV, Tipo LVI, Tipo LVII, Tipo LVIII, Tipo LIX, Tipo LX, Tipo LXI, Tipo LXII, Tipo LXIII, Tipo LXIV, Tipo LXV, Tipo LXVI, Tipo LXVII, Tipo LXVIII, Tipo LXIX, Tipo LXX, Tipo LXXI, Tipo LXXII, Tipo LXXIII, Tipo LXXIV, Tipo LXXV, Tipo LXXVI, Tipo LXXVII, Tipo LXXVIII, Tipo LXXIX, Tipo LXXX, Tipo LXXXI, Tipo LXXXII, Tipo LXXXIII, Tipo LXXXIV, Tipo LXXXV, Tipo LXXXVI, Tipo LXXXVII, Tipo LXXXVIII, Tipo LXXXIX, Tipo XL, Tipo XLI, Tipo XLII, Tipo XLIII, Tipo XLIV, Tipo XLV, Tipo XLVI, Tipo XLVII, Tipo XLVIII, Tipo XLIX, Tipo L, Tipo LI, Tipo LII, Tipo LIII, Tipo LIV, Tipo LV, Tipo LVI, Tipo LVII, Tipo LVIII, Tipo LIX, Tipo LX, Tipo LXI, Tipo LXII, Tipo LXIII, Tipo LXIV, Tipo LXV, Tipo LXVI, Tipo LXVII, Tipo LXVIII, Tipo LXIX, Tipo LXX, Tipo LXXI, Tipo LXXII, Tipo LXXIII, Tipo LXXIV, Tipo LXXV, Tipo LXXVI, Tipo LXXVII, Tipo LXXVIII, Tipo LXXIX, Tipo LXXX, Tipo LXXXI, Tipo LXXXII, Tipo LXXXIII, Tipo LXXXIV, Tipo LXXXV, Tipo LXXXVI, Tipo LXXXVII, Tipo LXXXVIII, Tipo LXXXIX, Tipo XL, Tipo XLI, Tipo XLII, Tipo XLIII, Tipo XLIV, Tipo XLV, Tipo XLVI, Tipo XLVII, Tipo XLVIII, Tipo XLIX, Tipo L, Tipo LI, Tipo LII, Tipo LIII, Tipo LIV, Tipo LV, Tipo LVI, Tipo LVII, Tipo LVIII, Tipo LIX, Tipo LX, Tipo LXI, Tipo LXII, Tipo LXIII, Tipo LXIV, Tipo LXV, Tipo LXVI, Tipo LXVII, Tipo LXVIII, Tipo LXIX, Tipo LXX, Tipo LXXI, Tipo LXXII, Tipo LXXIII, Tipo LXXIV, Tipo LXXV, Tipo LXXVI, Tipo LXXVII, Tipo LXXVIII, Tipo LXXIX, Tipo LXXX, Tipo LXXXI, Tipo LXXXII, Tipo LXXXIII, Tipo LXXXIV, Tipo LXXXV, Tipo LXXXVI, Tipo LXXXVII, Tipo LXXXVIII, Tipo LXXXIX, Tipo XL, Tipo XLI, Tipo XLII, Tipo XLIII, Tipo XLIV, Tipo XLV, Tipo XLVI, Tipo XLVII, Tipo XLVIII, Tipo XLIX, Tipo L, Tipo LI, Tipo LII, Tipo LIII, Tipo LIV, Tipo LV, Tipo LVI, Tipo LVII, Tipo LVIII, Tipo LIX, Tipo LX, Tipo LXI, Tipo LXII, Tipo LXIII, Tipo LXIV, Tipo LXV, Tipo LXVI, Tipo LXVII, Tipo LXVIII, Tipo LXIX, Tipo LXX, Tipo LXXI, Tipo LXXII, Tipo LXXIII, Tipo LXXIV, Tipo LXXV, Tipo LXXVI, Tipo LXXVII, Tipo LXXVIII, Tipo LXXIX, Tipo LXXX, Tipo LXXXI, Tipo LXXXII, Tipo LXXXIII, Tipo LXXXIV, Tipo LXXXV, Tipo LXXXVI, Tipo LXXXVII, Tipo LXXXVIII, Tipo LXXXIX).

Las complicaciones respiratorias juegan un papel importante en la calidad y expectativa de vida siendo la mayor causa de morbilidad y mortalidad. Las altera-

ciones neuromusculares crónicas afectan los músculos respiratorios en varios grados y patrones. Como resultado, estos pacientes evolucionan con enfermedades pulmonares restrictivas, las infecciosas, atelectasias, neumonías, obstrucción de las vías aéreas superiores e insuficiencia respiratoria crónica (1, 3, 4).

ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA

La gravedad de la enfermedad pulmonar restrictiva causada por la alteración neuromuscular crónica, depende del patrón y del grado de compromiso de los músculos respiratorios, del desarrollo de anomalías en la caja torácica y de eventuales alteraciones de la compliance pulmonar.

El deterioro de la presión espiratoria máxima (P_{emax}), marcador importante de la fuerza muscular espiratoria típicamente ocurre antes del deterioro de la presión inspiratoria máxima (P_{imax}), pues la fuerza muscular diafragmática se mantiene preservada en relación a la toraco-abdominal.

La disminución de la P_{emax} se correlaciona linealmente con el volumen de reserva espiratorio, e inversamente con el volumen residual, mientras que la disminución de la P_{imax} se correlaciona con el volumen de reserva inspiratorio y la capacidad pulmonar total. La capa-

alidad vital se ve afectada por la pérdida de fuerza tanto de los músculos inspiratorios y espiratorios. Pacientes con Distrofia Muscular de Duchenne y otras miopatías hereditarias, evolucionan con debilidad muscular del diafragma concomitantemente con los músculos intercostales y abdominales. En contraste, los niños con atrofia muscular espinal y encefalopatía Hipóxico Isquémica desarrollan debilidad más pronunciada de los músculos torácicos que del diafragma, mostrando como resultado, a menudo, asimetría torácica bilateral. La presencia de esta asimetría durante la infancia, puede señalar mal desarrollo de la caja torácica (Pectus Excavatum) y anomalías en el crecimiento pulmonar y desarrollo alveolar, limitando mucho más a la capacidad vital.

Las anomalías en la compliánc de la caja torácica también afecta la capacidad vital en los primeros años de vida, los niños con alteraciones musculares crónicas tienden a presentar alta compliánc de la caja torácica, lo que impide el ample mecánico entre ésta y el diafragma provocando un patrón respiratorio paradójico. Este patrón es ineficiente y lleva al aumento del trabajo respiratorio, provocando fatiga muscular respiratoria, hipoxemia progresiva y una potencia insuficiente respiratoria. Además la compliánc disminuye la capacidad para oponerse al retroceso de éstos de los pulmones, causando bajo volumen espiratorio final, lo que predispone a la aparición de atelectasias e hipoxemia.

La compliánc pulmonar disminuye con la edad y con la progresión de la enfermedad, lo que puede relacionarse con la hipoxemia crónica, donde las bases pulmonares están más frecuentemente ventiladas y los pulmones y la caja torácica se vuelven rígidos y difíciles de expandir. Concomitantemente ocurre osteoporosis por disuso, contracturas articulares y degeneraciones difusas del cartilago articular. La excesiva rigidez de la caja torácica también compromete los mecanismos respiratorios, sobrecargando mucho más a los músculos respiratorios ya debilitados, reduciendo la capacidad vital. La escoliosis también disminuye la compliánc pulmonar y de la caja torácica, y su aparición depende del grado de movilidad del niño, pudiendo ocurrir de la primera infancia a la adolescencia. Como la columna torácica presenta un patrón de escoliosis o cifoescoliosis, la distorsión del tórax, limita la compliánc de la caja torácica y altera el alargamiento y curvatura diafragmática (3, 4, 5).

TOS INEFECTIVA

La tos es un proceso esencial para remover las secreciones pulmonares y para evitar bronco-aspiración. La tos efectiva está compuesta por tres etapas mecánicas:

1. Inspiración profunda, usualmente a 60 - 90 % de la capacidad pulmonar total, con la finalidad de producir volúmenes respiratorios elevados.
2. Cierre de la glotis y contracción de los músculos respiratorios, lo que crea una elevación de la presión intra torácica.
3. Apertura de la glotis y expulsión a gran velocidad sobre presión del volumen de aire intrapulmonar.

En los pacientes con alteraciones neuromusculares, todas las fases de la tos pueden estar alteradas. El esfuerzo respiratorio se encuentra alterado por la debilidad muscular inspiratoria y la enfermedad pulmonar restrictiva; el cierre glótico puede alterarse por el compromiso bucal; la fuerza espiratoria está disminuida por la debilidad muscular abdominal y por la disminución de la fase inspiratoria. La tos inefectiva favorece el acúmulo de secreciones provocando complicaciones agudas como atelectasias y neumonías por obstrucción crónica y disnea súbita o insuficiencia respiratoria por la obstrucción traqueal (1, 2, 4, 8).

ATELECTASIA Y NEUMONÍA

Los pacientes con alteraciones neuromusculares crónicas están expuestos a la aparición de atelectasias segmentares y/o lóbulares, debido a la retención de secreciones en las vías aéreas, especialmente en las zonas basales de los pulmones, las cuales ya pueden estar comprimidas por la escoliosis o por el corazón.

Frecuentemente encontramos microatelectasias difusas causadas por la dificultad para realizar inspiraciones profundas periódicas (suspiros) que estimulan la producción y la distribución de surfactante, ayudando en la reapertura de las vías aéreas periféricas colapsadas. Las microatelectasias disminuyen la distensibilidad pulmonar, sobrecargando la musculatura respiratoria y ocasionando en el paciente un patrón respiratorio a bajos volúmenes pulmonares. Estos pacientes presentan mayor susceptibilidad a desarrollar atelectasias de rebote por disminución de la amplitud de los movimientos respiratorios. Esta disminución esta

relacionada con la movilidad reducida de la caja torácica y/o con la obstrucción intraluminal bronquial o bronquiolar, frecuentemente acompañada de infección de los espacios cuerdos en la parte distal de la obstrucción. Con la progresión del proceso, el desequilibrio de la relación ventilación/perfusión resulta en hipoxemia (2,4-6).

COMPROMISO DE LAS VIAS AÉREAS SUPERIORES

La deglución es un proceso complejo que tiene varias etapas, sincronizadas por un grupo de músculos, incluyendo los de la boca, faringe, laringe, esófago y diafragma. Por esta razón la debilidad de los músculos glossofaríngeos y la disfunción bucal pueden ocasionar disfagias y bronco-aspiración en niños con alteraciones neuromusculares. La aspiración de sólidos y líquidos son particularmente frecuentes durante la alimentación. Pero aun, entre los períodos de alimentación, existe riesgo de aspiración de material no estéril de la cavidad nasal y de secreciones de tracto respiratorio superior para las vías aéreas inferiores, debido a los mecanismos reflejos protectores inadecuados. A su vez, el reflujo gastro-esofágico parece ser más común, persistente y grave en estos niños. Parte del material del reflujo puede ser aspirado, precipitando infecciones pulmonares y provocando apnea y espasmo laríngeo.

Las infecciones virales pueden llevar a procesos de atelectasia o neumonía por varios meses años. La infección se acompaña de gran cantidad de secreciones en la cavidad nasal y oral. Las secreciones nasofaríngeas pueden no solamente aumentar en cantidad, sino que también se tornan espesas y purulentas. Esta combinación altera el mecanismo de deglución, que ya se encuentra comprometido, aumentando el riesgo de bronco aspiración de las secreciones de las vías aéreas superiores infectadas, para el tracto respiratorio inferior. Estos pacientes tienen la sensación de moco impactado en la garganta, lo que estimula esfuerzos de tos frecuentes, pero inefectivos, resultando en disnea y discomfort respiratorio. La reducción de la función pulmonar basal en estos niños es un factor de riesgo para la obstrucción significativa de las vías aéreas, durante infecciones virales o bacterianas, con aumento de crisis recurrentes de sibilancias y necesidad de hospitalización (2,4,7-9).

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria puede aparecer rápidamente por la progresión de la atelectasia o neumonía, pudiendo resultar en insuficiencia respiratoria a largo plazo, tanto por la exposición de una insuficiencia respiratoria previa a la infección, como por el daño pulmonar causado por la enfermedad. Igualmente puede ser insidiosa, concomitantemente a la progresión de la debilidad muscular y respiratoria. Esto tiende a ocurrir durante la noche, debido a la pérdida de la musculatura accesoria de la respiración y al aumento de la resistencia en las vías aéreas superiores que ocurre durante el sueño.

La insuficiencia respiratoria durante el sueño puede ser encontrada a alrededor del 20% en los niños con alteraciones neuromusculares y está relacionada con la debilidad de los músculos inspiratorios. La gravedad de la insuficiencia depende de la función pulmonar residual, variando de hipo apneas transitorias, durante la fase REM del sueño, en grados moderados de debilidad muscular respiratoria, y de la hipoventilación en fases avanzadas de la enfermedad. Esta condición frecuentemente precede a la manifestación de insuficiencia respiratoria diurna durante años, y puede ser interpretada como señal precoz de insuficiencia muscular respiratoria. Esto provoca mayor compromiso en la calidad de vida de estos pacientes, debido a los disturbios en el sueño, a la hipoxemia y retención de CO_2 , llevando a disfunción del sistema nervioso autónomo y síndromes neuroconductamentales diurnos (4,10).

EVALUACIÓN Y TOMA DE DECISIONES

La evaluación del paciente con complicaciones respiratorias secundarias a enfermedades neuromusculares debe ser realizada de manera secuencial y evolutiva, tanto en los períodos de crisis (fase aguda) como en los de intercrisis. La importancia de la evaluación en los períodos de intercrisis radica en la posibilidad de acompañar la evolución de la enfermedad, permitiendo su estabilización y permitiendo crear protocolos asistenciales adecuados a las necesidades de cada paciente, además de ofrecer datos para direccionar el tratamiento durante los períodos críticos. La obstrucción y el cierre de las vías aéreas y la hiperventilación son las secuelas funcionales más comunes. Cualquiera que sea la etiología de la obstrucción: bronquial secundaria o

resultante de un proceso agudo o crónico, bacteriano o viral, localizado o difuso, primario o secundario o una irritación bronquial reﬂaja, justifican la fisioterapia respiratoria en el niño.

La evaluación y monitorización del sistema respiratorio consiste en: anamnesis, examen físico del sistema respiratorio y osteomuscular, monitorización y exámenes complementarios y la definición fisioterapéutica del trastorno ventilatorio obstructivo restrictivo.

La anamnesis específica comprende: datos antropométricos, historia de instalación y evolución de la enfermedad; signos y síntomas de hipoventilación crónica (sueño sin descanso, fatiga, dificultad para despertar, disnea, color de cabeza matutino, dificultad en la concentración, atraso en las actividades escolares, depresión) y de tos inefectiva (sensación de secreción impactada, accesos de tos, congestión y estertores pulmonares difusos).

El examen físico del sistema respiratorio comprende: signos vitales; coloración de la piel; señales de auscultación respiratorio: tipo y patrón respiratorio, evaluación de la caja torácica y columna vertebral (escoliosis, cifoescoliosis, pectus excavatum y otras anomalías restrictivas), auscultación pulmonar (puede revelar ruidos adventicios o disminución del murmullo vesicular relacionado a hipoventilación por la debilidad muscular, con poco o ningún movimiento de aire en las bases pulmonares); evaluación del habla (dificultad en el habla por disnea y/o incapacidad para completar frases).

La monitorización no invasiva y mínimamente invasiva comprende: oximetría de pulso y monitorización transcutánea, gasimetría arterial; radiografía del tórax, ventilometría, manovacuometría, flujo pico y polivoxigrafía.

La definición fisioterapéutica del trastorno ventilatorio obstructivo direcciona la elección del tipo de intervención del fisioterapeuta y se basa en la identificación precisa de los cuatro tipos de trastornos ventilatorios obstructivos en los niños. Esto permite construir los planes de tratamiento de fisioterapia situándose con precisión en el tipo y naturaleza de la obstrucción bronquial.

Según Postiaux, el trastorno ventilatorio obstructivo de tipo I (DVO-I) es una obstrucción resultante de la presencia excesiva de secreciones en las vías aéreas extratorácicas. El trastorno ventilatorio obstructivo

de tipo II (DVO-II) resulta de la obstrucción en las vías aéreas intratorácicas proximales. Ambos pueden ser identificados por la presencia de ruidos de transmisión percibidos por la auscultación mediana y por los ruidos de baja frecuencia. El trastorno obstructivo tipo III (DVO-III) resulta de la obstrucción por el exceso de secretiones en las vías aéreas medianas y periféricas (pequeños bronquios, pequeñas vías aéreas y parénquima pulmonar) y es identificado por la auscultación de ruidos de media y alta frecuencia relativa y/o ruidos respiratorios bronquiales. El trastorno ventilatorio obstructivo mixto (DVO-mixto) hace referencia a la asociación de obstrucción y broncoespasmo y puede identificarse por sibilancias audibles por la auscultación mediana y/o ruidos en la base. La toma de decisión sistemática y simplificada el procedimiento fisioterapéutico, limitando la elección de la técnica a los cuatro únicos modos ventilatorios posibles: inspiración lenta o forzada, aspiración lenta o forzada, sobre las cuales se fundamentan las técnicas actuales de fisioterapia respiratoria (1, 6, 10, 11).

TRATAMIENTO

El fisioterapeuta, basado en la evaluación específica y en la observación del paciente, deberá ser capaz de tasar la conducta terapéutica más adecuada.

Los pacientes con compromiso neuromuscular leve o aún en las etapas iniciales de la enfermedad, son capaces de cooperar realizando técnicas activo-asistidas. En los pacientes con compromisos más graves, o en los que necesitan de ventilación invasiva, las técnicas más indicadas son las pasivas.

A seguir se describen las técnicas más utilizadas en nuestro medio (2, 3, 6, 10, 12-22).

VÍAS SUPERIORES

Desobstrucción rinofaríngea retrograda (DRR)

Definición: Maniobra de inspiración forzada para la desobstrucción de la rinofaringe, con o sin instilación local de solución fisiológica (DRR + I), realizada de forma pasiva o activa de acuerdo con la edad y la colaboración del niño.

Modalidades de Aplicación: Paciente en decúbito dorsal, o elevado a 30°. Al final del tiempo espiratorio, se eleva pasivamente la mandíbula con una de las

Localización del distúrbio	Vías aéreas extratorácicas	Vías aéreas intratorácicas proximales	Vías aéreas intratorácicas distales	Vías aéreas intratorácicas Periféricas	Vías aéreas intratorácicas Proximales y distales
Definición del distúrbio	DVO I	DVO II o mixto	DVO III o mixto	DVO mixto	DVO mixto
Tipo	Técnicas Inspiratorias Forzadas	Técnicas Espiratorias Forzadas	Técnicas Espiratorias Lentas AFEL	Técnicas Inspiratorias Lentas	Técnicas Espiratorias VPEP
Modalidad de modificación	DRR	Tp < 2-3 años Td > 2-3 años Tef > 2-3 años Tpe < 2 años AFEL	Tp < 8-12 años Td > 8-12 años Tef > 8-12 años Tpe < 8 años Una CAR > 6 años	Ediz > 3-4 años D El	Aerosoterapia
Indicaciones Instrumentales	Canta, ejercicios físicos, vibraciones, dp si hay lesión cavitaria, cln, tos crónica manualmente.				
Indicaciones Instrumentales	Pap mask, thera-pap, flutter vest, > 20 Resurfacer cough assist, rppit, bispap				Localis y vibraciones mecánicas (ppc, vest, ins)

Tabla 1. AFEL = aumento lento de flujo espiratorio; AFER = aumento rápido de flujo espiratorio; CAR = ciclo activo de la respiración; DA = drenaje autógeno; DAA = drenaje autógeno asistido; OP = drenaje postural; DRR = desobstrucción simultánea retrograda; DVO = distúrbio ventilatorio obstructivo; EDIC = ejercicio con flujo espiratorio controlado; EI = espirimetría de incentivo; ELP = espiración con labios pinzados; ELP = espiración lenta y prolongada; ELP50L = espiración horizontal con la glotis abierta en decúbito infrafrontal; IPPK = ventilación precursora intra pulmonar; PTE = bombeo lento temporal espiratorio; RPPV = respiración con presión positiva intermitente; TD = rayo dirigido; TEF = técnica de espiración forzada; TPE = tos provocada; VPPE = ventilación con presión positiva espiratoria (Modificado de Posticus, G. Fisiopatología Respiratoria Pediátrica. El tratamiento guiado por auscultación pulmonar. Pediatría, 2004).

manos, cerrando la hinchay obligando al niño a realizar una rápida espiración, produciendo un rebote que refuerza la inspiración que sigue al llanto o tos provocada o a otras técnicas pasivas del niño.

Indicaciones: Infecciones de las vías aéreas extratorácicas y en niños bronco obstructivos.

Contraindicaciones: Ausencia de los reflejos o efectiva y presencia de estridor laringeo.

Tos provocada (TP)

Definición: Tos refleja que estimulamos en el niño pequeño, incapaz de cooperar o realizar tos activa voluntaria.

Modalidad de aplicación: Paciente en decúbito dorsal o elevado a 30°. Se estimula el reflejo tusígeno a través de una breve presión con el pulgar sobre la orquilla esternal al final de la inspiración o al inicio de la espiración, cuando las secreciones pueden ser escuchadas en la región traqueal superior o laringeo.

Indicaciones: Obstrucciones por secreciones en vías aéreas superiores.

Contraindicaciones: No debe ser desencadenada a bajos volúmenes pulmonares o en presencia de estridor laringeo.

Aumento de flujo espiratorio (AFE)

Definición: Movimiento toracoabdominal sincronizado, creado por las manos del fisioterapeuta sobre el tiempo espiratorio, que se inicia en la meseta inspiratoria y no sobrepasa habitualmente los límites fisiológicos espiratorios del niño. Se trata de un aumento pasivo, activo-asistido o asistido, del volumen espirado, con el objetivo de movilizar y eliminar las secreciones traqueo bronquiales con o sin ayuda del fisioterapeuta. La maniobra es variable en velocidad (rápida o lenta) y en función de la colaboración del niño. La técnica (AFER) permite flujo elevado y eliminación de secreciones de la tráquea y de los bronquios proximales y la AFE lenta (AFEL) con bajo flujo y bajo volumen pulmonar permite la movilización de secreciones más periféricas.

Modalidad de Aplicación: Paciente en decúbito dorsal o elevado a 30°. Se coloca una mano sobre el tórax (entre la axila lateral y la línea intermamaria), y la otra sobre el abdomen (sobre el ombligo o las últimas costillas). La presión de la mano que está sobre el tórax debe ser simétrica y oblicua de arriba hacia abajo y de adelante para atrás, sin perder el contacto con el tórax del paciente. La mano que está en el abdomen puede actuar como una cinta abdominal, apoyando el diafragma sin ejercer contra presión o ejerciendo presión simétrica y oblicua de abajo hacia arriba y de adelante hacia atrás, en contraposición a la mano torácica.

Indicaciones: Todas las situaciones de obstrucción bronquial proximal o distal.

Contraindicaciones: Relativa en la fase inicial aguda de la bronquiolitis o en crisis asmática poco secretora. Es necesario adaptarla en casos de traqueomalacia, displasia bronquial, insuficiencia respiratoria grave, reflujo gastroesofágico, síndrome orquí-chole, cardiopatías congénitas graves y fragilidad constitucional ósea.

Espiración lenta y prolongada (ELPr)

Definición: Técnica pasiva de ayuda espiratoria aplicada al lactante obtenida por medio de una presión manual trazo abdominal lenta que se inicia al final de una espiración espontánea y continúa hasta el volumen residual.

Modalidad de Aplicación: Paciente en decúbito dorsal se coloca una mano sobre el tórax y la otra sobre el abdomen, ejerciendo una presión manual lenta que se inicia al final del tiempo espiratorio, coincidiendo a los o tres inspiraciones del niño.

Indicaciones: Toda obstrucción bronquial en los lactantes o niños pequeños.

Contraindicaciones: Se recomienda prudencia en los casos de cirugía de atresia esofágica, malformaciones cardíacas y afecciones neurológicas centrales, o cualquier síndrome abdominal no identificado.

Desaje autógeno asistida (DAA)

Definición: Es una técnica que utiliza la combinación del control respiratorio y varios volúmenes pulmonares desde el volumen residual hasta la capacidad pulmonar total. Es realizada por el propio paciente, desde que sea colaborador y tenga edad por encima

de los 8 años. La DAA es una adaptación de la técnica de DA en los lactantes o niños pequeños, incapaces de colaborar realizar la técnica activamente.

Modalidad de Aplicación: Paciente en decúbito dorsal. Con las manos envolviendo el tórax del niño, el fisioterapeuta aumenta manual y lentamente la velocidad del flujo respiratorio, prolongando la espiración hasta el volumen residual, durante un individualizado número de maniobras. La presión realizada es suave, acompañando el patrón respiratorio del niño y estabilizando su abdomen con el uso de una cinta o faja abdominal.

Indicaciones: Obstrucción bronquial del lactante y del niño incapaz de cooperar.

Contraindicaciones: Intolerancia a la manipulación.

Aspiración de vias aéreas

Definición: Método invasivo de higiene bronquial que utiliza la succión para eliminar la secreción existente en el trayecto nasotraqueobronquial, a través de la introducción de un catéter flexible en las vías aéreas superiores, tubo endotraqueal o traqueostomía.

Modalidad de Aplicación: Introducción de una sonda de tamaño adecuado en las vías respiratorias, para la remoción de secreciones por presión negativa.

Indicaciones: Alteración del mecanismo de defensa de las vías aéreas superiores e inferiores, pacientes intubados o traqueostomizados.

Contraindicaciones: Riesgo de reacciones adversas o empeoramiento cefálico como consecuencia de procedimiento.

Tos asistida manual

Definición: Tos asistida manualmente por el fisioterapeuta durante el esfuerzo de tos espontáneo del paciente.

Modalidad de Aplicación: El fisioterapeuta posicionado frente al paciente, con las manos colocadas sobre el abdomen superior (manos sobre los bordes inferiores de las últimas costillas). Alternativamente el fisioterapeuta se puede posicionar al lado del paciente colocando una mano sobre la región epigástrica y la otra sobre el tórax. Cuando el paciente realiza un esfuerzo de tos, el fisioterapeuta comprime el abdomen, empujando hacia adentro y para arriba, creando un flujo en

dirección a la trachea y expulsando las secreciones de las vías aéreas.

Indicaciones: Paciente con tos inefectiva.

Contraindicaciones: La compresión no debe ser realizada después de la alimentación por el riesgo de reflujo gastroesofágico y broncoaspiración.

Obs: El flujo puede ser utilizado en el momento de los jets para mejorar la efectividad de la técnica flujo vacío. Si la tasa superior a 180 a 1800 l/min es asociada de poca ruidos de flujo de aire se debe considerar la posibilidad de que el flujo sea inefectivamente o especialmente efectiva. En la práctica durante la maniobra, pasiva después de la inculación mecánica profunda realiza por hiperinsuflador manual o RPPI.

Tos asistida mecánicamente

Definición: Aparato que ofrece presión positiva inspiratoria seguida por rápida presión negativa por succión aplicada por tubo a máscara, con el objetivo de auxiliar mecánicamente o manualmente la tos de los pacientes con enfermedad neuromuscular.

Modalidad de Aplicación: Paciente semi-sentado o sentado. Los pulmones son insuflados por presión positiva inspiratoria, seguida de rápida presión negativa que succiona las secreciones retenidas en el tracto respiratorio. Deben realizarse 5 ciclos de insuflación y succión mecánica seguida por un periodo de espiración espontánea o ventilación por 20 a 30 segundos para evitar la hiperventilación.

Obs: La fase de presión negativa puede ser asistida o totalmente manual.

Indicaciones: Pacientes con bajo volumen respirado tos inefectiva.

Contraindicaciones: Bulas enfisematosas, susceptibilidad para neumotórax, neumomediastino, barotrauma reciente.

Obs: La compresión no debe ser realizada después de alimentación por el riesgo de reflujo gastroesofágico y aspiración.

VCST

Definición: Percutor torácico externo que comprime la pared torácica a través de un chaleco inflable y un generador de pulsos de alta frecuencia.

Modalidad de Aplicación: Paciente sentado u semi-sentado. En el momento espiratorio, el generador de pulsos es activado y una compresión de alta frecuencia es aplicada a la pared torácica a través del chaleco. La vibración generada sobre el tórax y las vías aéreas como aumentos transitorios en el flujo espiratorio, resultando una mejor interacción gas-liquido, facilitando el movimiento del moco.

Indicaciones: Obstrucción bronquial. Ayuda en la disminución de la viscosidad de las secreciones y en el desplazamiento de las secreciones de zonas pulmonares periféricas hasta las proximales.

Contraindicaciones: Intolerancia al tratamiento.

IPV

Definición: Aparato de aerosol precurado que emite gas humidificado para los pulmones.

Modalidad de Aplicación: Paciente sentado o semi-sentado. Se ajusta el flujo a la máscara regulándose la presión inspiratoria de acuerdo a las necesidades del paciente en una frecuencia de 100 a 200 ciclos/minuto con presiones pico regulables (20 a 40 cm H₂O).

Indicaciones: Obstrucción bronquial. Ayuda a disminuir la viscosidad de las secreciones y a desplazarlas desde las zonas pulmonares periféricas hasta las más proximales. La combinación de IPV o PES con los surfactos ha demostrado gran efectividad.

Contraindicaciones: Intolerancia al tratamiento.

Obs: Debe tenerse cuidado especial con la aplicación de las técnicas de higiene bronquial en pacientes con debilidad muscular acentuada, pues puede presentarse obstrucción traqueal por secreciones no pueden expectorarlas. Siendo así, estas técnicas descritas anteriormente deben aplicarse en centros especializados o en unidades de cuidados intensivos.

RPPI

Definición: Respiración por presión positiva intermitente ofrecida a través de máscara facial o bucal, controlado por la presión negativa generada por el esfuerzo del paciente.

Modalidad de Aplicación: Paciente posicionado adecuadamente de acuerdo con la región a ser tratada. Se

ajusta el bucal y/o la máscara y la presión infla para conseguir expansibilidad torácica adecuada.

Indicaciones: Pacientes con debilidad neuromuscular que evolucionan con hipoventilación, atelectasias, oxalés y disminución de la compliánc pulmonar y de la caja torácica debido a la dificultad para realizar inspiraciones profundas.

Contraindicación: Hertz, exifismatosis, riesgo de coagulopatía o neumomediastino; hazoga con oxígeno.

Ventilación Asistida

Las opciones para ventilación asistida incluyen modalidades invasivas (VI) y no invasivas (VNI). Los pacientes con alteraciones neuromusculares se benefician de la VNI. Se recomienda mantenerlos en este modo de ventilación durante el mayor tiempo posible a lo largo de la evolución de la enfermedad, evitando los perjuicios causados por la VI.

Esta última modalidad de ventilación (VI) se reserva para los pacientes que no consiguen mantenerse con VNI, por la dificultad para manejarlas sobre rutas nasofaríngeas, por alteraciones en el estado de conciencia, por déficit cognitivo, inestabilidad cardiovascular y por la propia progresión de la enfermedad.

Se recomienda iniciar VNI nocturna en todos los pacientes con signos y síntomas de hipoventilación como: capnioximetría anormal, disminución en PaO₂ y aumento en la PaCO₂ en los gases sanguíneos.

Referirnos a nuestros lectores a los capítulos de ventilación mecánica invasiva y no invasiva para ampliar el concepto.

REFERENCIAS

1. Goyal, D. Pulmonary manifestations of neuromuscular disease with special reference to Duchenne's Muscular Dystrophy and Spinal Cord Atrophy. *Pediatr Pulmonol*, 29:141-150, 2000.
2. Ioss, C.; Leclair Richard, D.; Mirad, S.; Barois, A.; Estournet Mashaïud, B. Respiratory capacity course in patients with infantile spinal muscular atrophy. *Chest*, 126:837-837, 2004.
3. Binkrant, D.J.; Pope, J.F.; Eiben, R.M. Management of the respiratory complications of neuromuscular diseases in the pediatric intensive care Unit. *J Child Neural*, 14:139-143, 1999.

4. Schramm, G.W. Current concepts of respiratory complications of neuromuscular disease in children. *Curr Opin Pediatr*, 12:203-207, 2000.
5. Mallery, G.B. Pulmonary complications of neuromuscular disease. *Pediatr Pulmonol*, 26: 38-140 Supplement, 2004.
6. Postiaux, G. Fisioterapia respiratória pediátrica. O tratamento guiado por ausculta pulmonar. 2a edição. Brasil. Editora Artmed, 2004.
7. Paniter, J.L. Viral respiratory infections in children with technology dependence and neuromuscular disorders. *Pediatr Infect Dis J*, 33:522-527, 2004.
8. Seckton, P.C.; Khan, Y. Respiratory problems in children with neurological impairment. *Arch Dis Child*, 88:75-78, 2003.
9. Young, S.; Abbott, J.; O'Keefe, P.T.; Le Souef, P.N.; Landau, L. The association between early life lung function and wheezing during the first two years of life. *Eur Respir J*, 15:151-157, 2000.
10. Mellis, D.; Doernschwaka, C.; Stehling, R.; Vuit, T. Sleep disordered breathing in spinal muscular atrophy. *Neuromuscular disorders*, 11:797-803, 2001.
11. Binkrant, D.J. The assessment and management of the respiratory complications of pediatric neuromuscular diseases. *Clin Pediatr*, 41:301-308, 2002.
12. Lenneturs, L.; Bulard, B. M.; Mullwaïns, M. Physiotherapy in infants and young children with cystic fibrosis during peracute and chronic developments. *Am Soc Med*, 97 (suppl. 4):13-25, 2004.
13. BARTHE, J.; BINGOÏE, C.; BRDSSARD, V. Pneumoxinév. thérapie. Paris: Coin Ed teurs, 1999.
14. Carvalho, W.B.; Hirschheimer, M.H.; Proença Filho, J.O.; Fiedel, N.A.; Mester, E.J. Ventilação pulmonar mecânica em pediatria e neonatologia. 2a edição. Brasil. Editora Artmed, 2004.
15. Chatwin, M.; Ross, E.; Hart, N.; Nickol, A.H.; Pulkey, M.L.; Simonds A.K. Cough augmentation with mechanical insufflation/exsufflation in patients with neuromuscular weakness. *Eur Respir J*, 21:502-508, 2003.
16. Winck, J.C.; Gonçalves, M. A.; Lourenço, C.; Viana, P.; Almeida, J.; Bach, J.R. Effects of mechanical Insufflation-exsufflation on respiratory parameters for patients with chronic airway secretions encumbrance. *Chest*, 126:774-780, 2004.
17. Bach, J.R. Mechanical Insufflation/exsufflation: is it time to age? A commentary. *Eur Respir J*, 21:385-386, 2003.

V

RESPIRATORIA,
OTRAS

SECUELAS RESPIRATORIAS DEL NIÑO EN UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO (UCI)

Jairo Guerrero, MD

Este tema es cada vez más tenido en cuenta en reuniones y presentaciones de casos especiales donde hay el antecedente de haber permanecido el paciente algún tiempo en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), especialmente si fue intubado y recibió ventilación mecánica y oxígenooterapia durante un período importante.

Cada día con la necesidad y el apoyo de IC neonatales y pediátricas estas patologías son más frecuentes.

La utilización de sistemas de presión positiva produce la inversión de las relaciones normales de la presión dentro del tórax generando un par de fuerzas variables y gases del tórax y fuera de él. Por esta razón se debe evaluar cuidadosamente los riesgos y beneficios durante el período de ventilación mecánica.

El paciente sometido a ventilación mecánica, tiene como riesgo pulmonares, hemodinámicos, renales, neurológicos, hepáticos entre otros. Comentaremos en este capítulo sobre los riesgos pulmonares de la presión positiva.

El riesgo más frecuente de la ventilación mecánica con presión positiva (intra pulmonar) es el barotrauma, evento relacionado con el incremento de la presión inspiratoria máxima (PIV) y de la presión media de las vías aéreas, pero principalmente con el aumento en la presión de plateau, contingencia que se incrementa si el paciente está recibiendo terapia con PEEP.

La prevención del barotrauma asociado al incremento de la PIM es relativamente sencilla si se establecen:

1. Una presión límite de seguridad que no exceda en más de 30 cm de H₂O la presión de insuflación en la culaca para el paciente en condiciones de ventilación mecánica y
2. El uso de ventilación controlada por presión, estrategia mediante la cual la manipulación de cifras de presión síguyas garantiza la utilización de rangos no productores de barotrauma. De esta afirmación se exceptúa siempre las condiciones en las que así se imponen magnitudes bajas el riesgo es grande y evidente como cavernas, neumatoceles, enfisema pulmonar con presencia de burlas, quistes entre otros.

Existen estudios en animales de laboratorio sobre lesiones pulmonares producidas por barotrauma y volutrauma que se han extrapolado y encontrado en humanos, y hoy en día son el argumento científico para estar más alertas y tener en cuenta los efectos deletéreos a corto, mediano y largo plazo que puede tener la ventilación mecánica con su barotrauma y la oxigenoterapia.

Algunos pacientes sometidos a ventilación mecánica son considerados de alto riesgo, para presentar barotrauma debido a su enfermedad primaria, como son niños con quistes pulmonares, neumonías por estreptococo, TBC pulmonar,

También pacientes con aumento de la CHA, como Asma o Fibrosis Quística, pueden presentar Barotrauma durante el período de Ventilación Mecánica, como también aquellos que necesitan presiones altas como neonatos con Enfermedad de Membrana Hialina o Broncoaspiración de Meconio.

Otra lesión conocida sobre el pulmón es el **volutrauma**.

La utilización de altos volúmenes corrientes puede llevar a laceración de la membrana alveolocapilar alta, con sus alteraciones de gravedad variable. El agua extravascular pulmonar y los índices de permeabilidad de la microcirculación pueden incrementarse de una manera tal que generen graves trastornos de la función pulmonar en el momento y posterior incluso años después.

La sobredistensión constante de una estructura elástica, va produciendo modificaciones en principio imperceptibles del tejido pulmonar. El mantenimiento del microtrauma sobre el epitelio alveolar por administración de elevados volúmenes puede ocasionar lesiones alveolares difusas con destrucción de las células tipo I y formación de membranas hialinas. También se ha demostrado que un volumen corriente alto produce alteraciones en el surfactante y aumento de atorción superficial.

En los ventiladores "Volúmenes por volumen" se han usado volúmenes corrientes elevados (entre 10 y 15 ml/Kg, valor que excede ampliamente el volumen fisiológico (5-7 ml/Kg), con el objeto de prevenir la aparición de atelectasias (2), garantizar una adecuada ventilación, reflejada en la normalidad de la presión arterial, de CO₂ y (3) permitir la utilización de frecuencias respiratorias bajas, con las que se disminuye la ventilación del espacio muerto. Sin embargo, al lado de estos efectos benéficos aparece una complicación altamente deletérea ligada al uso de los valores de volumen descritos, el daño de la Interfaz alveolocapilar asociado a elevados valores de volumen corriente (VT), fenómeno conocido como **Volutrauma**, situación que suele subdiagnosticarse por la tendencia habitual del clínico a priorizar la impresión diagnóstica más hacia el Barotrauma que hacia el Volutrauma. Impresión probablemente guiada por la frecuencia de presentación de estos eventos, y por el temor justificado de generar lesión cuando se utilizan altas presiones pico y de plateau durante la ventilación mecánica.

La complicación derivada del estrés Mecánico producido por el proceso de reclutamiento/desreclutamiento alveolar, que genera una liberación de mediadores inflamatorios (leucocinas) dentro del pulmón ha sido denominada **biotrauma** (Sutsky 1999).

El biotrauma ocurre cuando la ventilación se entrega con un VT alto. La sobre ventilación que resulta causa la activación del Kappa B nuclear factor (NF-Kappa B), seguida de la liberación de mediadores, particularmente de citocinas proinflamatorias.

Jonson (1996) demostró que la ventilación mecánica con altos volúmenes se asocia con reducción en la actividad de la Na⁺/K⁺ATPasa y reducción en la capacidad de oxidar el ecúma pulmonar por parte de los neutrófilos tipo II (4).

Nahata (1997) y Murphy (2000) sugieren que la ventilación con altos volúmenes y bajos niveles de PEEP pueden conducir a translocación bacteriana, directamente del pulmón a la circulación sistémica. Esta afirmación posibilita una explicación al incremento en las infecciones nosocomiales en pacientes que reciben Ventilación Mecánica.

Otra patología secundaria a estar en Unidad de Cuidados Intensivos es la **broncomalacia**.

La patogénesis de la broncomalacia adquirida es probablemente multifactorial. Se observa como un efecto secundario a patología bronquial crónica del recién nacido que ha sido sometido a Ventilación Mecánica cuando las vías aéreas primarias son con inmaduras.

Se ha pensado que el barotrauma sobre pulmones de conejos inmaduros puede retardar el crecimiento y la diferenciación de las vías aéreas de conducción.

Los tubos de intubación endotraqueal y las múltiples manipulaciones participan también en alterar la vía aérea.

No dejaremos de comentar sobre la enfermedad pulmonar crónica en el niño, o mejor de la enfermedad respiratoria crónica del niño con origen en el período perinatal como se debería llamar hoy en día, a todos aquellos niños con patología respiratoria dependientes de oxígeno después de los 28 días de vida con antecedentes de noxa perinatal en prematuro o recién nacidos a término. Pues bien, este grupo de patología es cada vez más frecuente y nosotros como neumólogos pediátricos nos enfrentamos a estas secuelas respiratorias, al existir mejor sobrevivencia neonatal con el

avance de la tecnología, pero insistimos con secuelas de variado grado de intensidad.

Posterior a la salida de un lactante menor de una UCI neonatal, donde permaneció durante 60 a 120 días o más en algunos casos, con ventilación mecánica y sus lesiones de bajo volumen, baja yuxticialidad de oxígeno, ya mencionados en la primera parte de este capítulo.

Nos enfrentamos a un síndrome con signos de dificultad respiratoria crónica, usualmente, principalmente por taquipnea y ruidos que paulatinamente van disminuyendo a medida que el paciente progresa, así como: hiperinflación global, distorsión, existencia momentánea de hiperinflatión, apareciendo ruidos y sibilancias. Dejada al antecedente de la intubación, la ingotracheal pueden presentarse como: estridor como manifestación de estenosis subglótica, pólipos, granulomas o diacutinosis mucociliosas, etc.

Los cambios o secuelas radiológicas son evidentes, variando de grado. La grado 5 (Clasificación de Weinstein), aunque estos cambios se ven en los primeros 6 meses de vida, con el tiempo van disminuyendo. Griscom y colaboradores describen los hallazgos radiológicos en 24 niños de 8 a 9 años con antecedente de Enfermedad Respiratoria Crónica del Niño Nació. Los signos más frecuentes, aparentemente representando formas fibrinosas o fibrinas pleurales profundas fueron el hallazgo más frecuente (15/23). 17 niños mostraban anomalías definidas, pero ninguna de ellas se repetía tal vez más engrosamiento y generalización del intersticio, irregularidades en la distribución de la arquitectura broncovascular, e hiperemia, la generalización del volumen pulmonar.

Pueden existir múltiples anomalías de la función pulmonar en niños con enfermedad pulmonar crónica. Los volúmenes pulmonares son bajos en la infancia temprana pero altos en la infancia tardía y pueden persistir atrapamiento aéreo en la niñez. La distensibilidad es baja en la infancia pero se normaliza con el crecimiento. La resistencia de la vía aérea es anormal durante la infancia y el trabajo respiratorio es elevado. Aunque la función de la vía aérea generalmente mejora con el crecimiento, las anomalías persisten más allá de la niñez. Reactividad anormal de la vía aérea está presente desde el inicio de la enfermedad y persiste en la niñez en una gran proporción de pacientes.

Los estudios han mostrado que la obstrucción e hiperreactividad de la vía aérea pueden persistir incluso

en la edad adulta. Los infantes con displasia broncopulmonar severa o moderada con secuelas pulmonares significativas que pueden incluso perdurar hasta la vida adulta.

Como complicaciones respiratorias, a largo plazo tenemos: Distres respiratorio crónico, acciones respiratoria, broncoespasmo, neumonías recurrentes, dependencia ventilatoria, traqueostomía, estenosis subglótica, traqueomegalia, traqueomalacia, broncopulmonar, tejido de granulación en la vía aérea y pseudotórax, enfisema, tober, adquiridos, laringoespasmo, apneas, apnéreas, hipoxemia crónica, hipoxemia durante el sueño y muerte súbita.

No es el propósito de este capítulo comentar sobre el manejo durante el período post natal (inicio), sin embargo del buen o mal manejo de éste, dependerá en gran medida las secuelas respiratorias que estamos comentando.

Si quisieramos brevemente detallar el manejo postnatal sea ya bien establecido la enfermedad.

En primer lugar se debe mantener una adecuada saturación arterial de oxígeno según la altura sobre el nivel del mar en que tengamos a nuestro paciente.

El Control Pediátrico y Neurologico es fundamental en este grupo de pacientes.

Para evaluar la función pulmonar, determinamos Terapia Inhalatoria: broncodilatadores, esteroides, inhalados, antioxidantes socorridos en los últimos años, determinación de terapias sistémicas como Esteroides, Antibióticos y Diuréticos.

Además de controles por otras especialidades como Cardiología, Neurología, Fisioterapia, Psicología y demás personas del área médica.

Se debe estar atento a las agudizaciones. Las infecciones virales son de alto riesgo para el lactante con enfermedad pulmonar crónica. Durante las mismas hay riesgo de agudización importante del broncoespasmo, disminución significativa del oxígeno arterial, e incluso de insuficiencia cardíaca.

La prevención (profilaxis exposicional, inmunización contra virus sinficial respiratorio entre otras), tratamiento temprano y efectivo de las infecciones broncopulmonares (terapia sistémica, aumento de las dosis de broncodilatadores y esteroides inhalados, terapia respiratoria, aumento del aporte de oxígeno) es lo vital en el tratamiento durante estas fases.

TRAQUEOSTOMÍA

Raúl Astudillo, MD

Con los avances en tecnología y el conocimiento en cuidado crítico, la posibilidad de soporte ventilatorio artificial por largos períodos de tiempo es una realidad. Ante la necesidad de proporcionar oxígeno directamente en la tráquea, las opciones son la intubación orotraqueal, con consecuencias deleterias a largo plazo asociadas principalmente a estrechez laríngea, neoplasia y mayor dificultad en el manejo de secreciones, y la ventilación más invasiva que cada vez toma más auge, dependiente de la experiencia de cada unidad de cuidado intensivo pediátrico. Sin que la mortalidad provocada por la traqueostomía sea actualmente entre el 0.5% y 2%; relacionada principalmente con decanulación accidental y hasta en un 18% de los casos puede tener efectos colaterales (1,2), en algunas situaciones e indicaciones específicas la traqueostomía es el método de elección para proporcionar un acceso a la tráquea de larga duración, haciéndose cada vez más frecuente su uso en las unidades de cuidado intensivo debido a la mayor cantidad de pacientes críticos que reciben soporte ventilatorio o en aquellos que por su condición neurológica tienen incapacidad para proteger su vía aérea (3).

En nuestro medio el desarrollo del cuidado intensivo ha permitido que salgan adelante pacientes con patologías muy complejas. Esto también significa que en algunos de ellos las secuelas de su enfermedad

aumentan el número de pacientes que necesitan de ventilación mecánica prolongada. Si a ello sumamos situaciones como la accidentalidad propia de nuestros centros urbanos, es natural que tengamos un número apreciable de pacientes que requieren manejo con traqueostomía.

DEFINICIÓN

La traqueostomía es un procedimiento quirúrgico donde se crea una apertura en la tráquea para insertar una cánula o directamente en la vía aérea, la cual mantiene un trayecto de baja resistencia para el intercambio de aire. Puede realizarse por vía percutánea o abierta y ser temporal o permanente (4, 5).

INDICACIONES

Hay tres grupos grandes de pacientes en que la traqueostomía está indicada:

Obstrucción de la vía aérea

Cuando la intubación laríngea no es posible en casos tales como la estenosis laríngea o la subglótica, en el trauma facial de mandíbulas, cavidades oral y/o faríngea y en los quemaduras por químicos corrosivos o cuando hay inhalación de humos o gases.

Higiene pulmonar y espacio muerto

La traqueostomía es útil cuando el paciente sufre de una patología que se beneficia de la disminución del espacio muerto, como en el caso de la enfermedad pulmonar crónica y la displasia broncopulmonar. Además facilita la limpieza pulmonar, reduciendo el tiempo y la dificultad de los procedimientos de neupneumotaxia para mantener la vía aérea despejada.

Ventilación

La traqueostomía está indicada como método adecuado para la provisión de ventilación con presión positiva en los pacientes con extubaciones fallidas repetidas o en el que no sea posible la utilización de la ventilación mecánica no invasiva. Se benefician con este procedimiento aquellos pacientes con poliomielitis, réctanos, lesión cerebral con secretes neurológicas serias, los que a causa de su enfermedad requieran soporte ventilatorio prolongado y también, los que presenten quemaduras severas con compromiso de la vía aérea. El hecho de que la intubación endotraqueal pueda ser exitosa tanto por corto tiempo como por períodos prolongados, ha llevado a que algunos autores defendan que una traqueostomía sólo sería indispensable cuando la intubación prolongada puede generar una lesión laríngeotraqueal (6,7). Particularmente en pediatría donde debido al crecimiento de la triquetra en la infancia, las complicaciones a largo plazo de la traqueostomía son más importantes que en los adultos (8,9).

INDICACIONES PARA TRAQUEOSTOMÍA

El uso en la UCI de la traqueostomía es cada vez más frecuente en los pacientes que son difíciles de desextubar de la ventilación mecánica. Accidentalmente, el advenimiento de la técnica percutánea para su realización ha mejorado la relación de costo-efectividad ya que este procedimiento puede realizarse al lado de la cama (10). Los beneficios de su realización para la ventilación mecánica a largo plazo incluyen una mayor comodidad para la succión de la vía aérea, la ausencia de complicaciones laríngeas, los necesarios cambios periódicos de la cánula son más cómodos y la nutrición oral se facilita. Al presentar menos resistencia en la vía aérea los pacientes con traqueostomía toserán mejor el secreto y respirarán espontáneamente más rápidamente que aquellos con un tubo endotraqueal. Cuando es el momento oportuno para pasar de intubación endotraqueal a traqueostomía

INDICACIONES PARA TRAQUEOSTOMÍA

- Anomalías laríngeas congénitas.
- Parálisis bilateral de las cuerdas vocales.
- Quistes y estenosis congénitas subglóticas.
- Daño de los tejidos laríngeos.
- Hemangioma subglótico.
- Laríngeotraqueomalacia.
- Ventilación prolongada.
- Obstrucción supra-laríngea: S. Pierre-Robin.
- Lesión craneofacial.
- Anomalías laríngeas adquiridas.
- Estenosis supraglóticas adquiridas.
- Papilomatosis laríngea.
- Epiglotitis.
- Laríngeotraqueoesofagitis.
- Miscelánea.
- Difteria.
- Intubador de cuerpo extraño.

es motivo de controversia. La decisión de continuar con la intubación endotraqueal durante varias semanas puede basarse en la intención de evitar las complicaciones secundarias a la traqueostomía.

La intubación endotraqueal prolongada, sin embargo no deja de tener sus riesgos ya que la posibilidad de desarrollar estenosis laríngea progresiva en severidad con la duración del tiempo de intubación. Varios son los estudios que demuestran riesgos similares para la intubación endotraqueal y la traqueostomía. En la ventilación mecánica por tiempo prolongado, la intubación endotraqueal es menos cómoda, no permite una succión tan eficaz como en la traqueostomía y son mayores los riesgos de lesión laríngea.

La traqueostomía debe ser considerada siempre que exista la necesidad de ventilación mecánica prolongada,

pero la decisión final debe individualizarse según cada caso. Un ejemplo es el paciente pediátrico con trauma craneoencefálico severo sin reflejos protectores de la vía aérea o agitado, en el que una cirugía temprana es beneficiosa. Por otro lado, en el paciente que por su patología de base presenta un riesgo alto de complicaciones quirúrgicas, puede tomarse más tiempo para su realización ante la eventualidad de una posible extubación exitosa. De allí se concluye el momento más apropiado para realizar la traqueostomía, puede variar en lapsos que van entre ocho días a un mes (11, 17).

SELECCIÓN DE LA CÁNULA

La cánula utilizado en pediatría necesita ser blanda, flexible, fácil de usar. Cada Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico debe disponer de varias unidades de diferentes tamaños y longitud. La elección del tipo de cánula y su tamaño van a depender de la indicación para efectuar la traqueostomía. Si la causa es una obstrucción de la vía aérea superior la cánula no debe tener completamente el lumen, pero si la indicación es mantener la asistencia ventilatoria, el diámetro sí debe ocupar más el lumen de la tráquea para evitar el escape de aire. La decisión del tamaño se toma de parte la cirugía mediante la observación directa del lumen traqueal del niño. La modificación más intensa de la cánula está en su diámetro externo como el interno. El primero debe resistir sin plegarse insertando el otro tubo de tamaño con que queda la vía aérea (17).

Inicialmente se utilizaban en las áreas habilitadas materiales como el caucho o la silicona (18). Posteriormente aparecieron cánulas de plata cuando la traqueostomía es necesaria por períodos prolongados en forma definitiva. Se sugiere cánula para traqueostomía sin neumotaponador para niños con enfermedad neurológica o disfagia (18), y para calcular la cánula apropiada se realiza a través de las siguientes ecuaciones y sin diferencia de sexo (19, 20):



TRAQUEOSTOMÍA PERCUTÁNEA

La traqueostomía percutánea es una nueva técnica para obtener una vía aérea definitiva en pacientes con intubación intratraqueal prolongada. Con este método es posible realizarlo en forma rápida y segura en la misma Unidad de Cuidados Intensivos, evitando el traslado al quirófano, la anestesia general y por lo tanto reduciendo costos...

Indicaciones: Pacientes en asistancia respiratoria mecánica o prolongada con tubo endotraqueal.

Contraindicaciones absolutas: Infección o enfermedad neoplásica preexistente en el área del sitio de la traqueostomía. Imposibilidad para reconocer las estructuras anatómicas.

Contraindicaciones relativas: Bodo, antecedentes quirúrgicos en el área de la traqueostomía, oltosa hemorrágica.

No se indica el uso rutinario de antibióticos a menos que haya otra indicación para su administración. Es importante tomar siempre una muestra de esputo para cultivo y antibiograma que puede ser muy útil en el caso de presentarse infección postoperatoria. Aunque las pérdidas esperadas de sangre son mínimas, es indispensable tener la precaución de reservar sangre (1, 21, 22).

TRAQUEOSTOMÍA DE URGENCIA

La traqueostomía en lo posible debe ser un procedimiento electivo, sin embargo hay situaciones en las cuales es forzoso obtener un acceso rápido a la vía aérea. En esos casos la cricotomía es el procedimiento de elección, que si bien brinda la posibilidad de conseguir un acceso rápido para la ventilación del paciente, presenta en el niño alguna dificultad para la adecuada palpación de las estructuras y por el tamaño pequeño de la membrana. Algunos autores han descrito que el paso de una aguja gruesa transtraqueal es una alternativa, aunque tampoco es fácil en pediatría debido a que la flexibilidad de la laringe del niño impide llegar a su ápice. Lo cierto es que en situaciones de emergencia cualquier método para obtener prontamente una vía aérea permeable sería aceptable.

CUIDADO DEL POSTOPERATORIO INMEDIATO

Todo niño al que se le ha realizado el procedimiento debe inicialmente ser vigilado en una Unidad de Cuida-

cos intensivos. Es mandatorio realizar una radiografía de tórax para verificar la localización de la cánula y evaluar si se produjo una neumonía. Es conveniente administrar por la traqueostomía o por el ventilador aire humidificado para prevenir la resequeidad excesiva y las secreciones espesas. La traqueostomía es considerada una ruta más efectiva para la succión de la vía aérea que la intubación orotraqueal; se debe aspirar frecuentemente las secreciones; inicialmente cada 1 a 2 horas y espaciarse de acuerdo con la evolución. En el niño puede ser necesario un pulso oximétrico bajo secreción para evitar una desaturación accidental. La vía enteral puede iniciarse al día siguiente, si no hay alguna contraindicación. Generalmente el primer cambio de la cánula se efectúa entre el quinto y el séptimo día postoperatorio cuando se haya formado el tracto fistuloso entre la tráquea y la piel. La sutura también pueden retirarse entre el 5-7 días (23, 24).

CUIDADO POSTOPERATORIO A LARGO PLAZO

El cuidado a largo plazo requiere participación activa de los padres. Su educación debe iniciarse desde el momento en que se toma la decisión de practicar la cirugía. Se requiere la aceptación y la plena comprensión de las indicaciones de la traqueostomía. Posteriormente al procedimiento ser involucrados en todos los pasos del cuidado de la misma, incluso cuando el paciente aún esté hospitalizado. Está segura que el cuidado en casa será apropiado una vez el paciente sea dado de alta (25).

El estoma y el cuidado de la piel.

El orificio normalmente se epiteliza rápidamente y sólo es necesario un cuidado superficial mínimo. La limpieza con solución salina normal o una solución antiséptica suave mantendrá la piel seca, limpia y libre de irritación e infección. Si se irrita, necesita ser limpiada más frecuentemente. Hay que evitar el uso de cremas y ungüentos de la lana y el algodón en la limpieza. Si aparecen granulomas alrededor de la cánula, estos pueden tratarse con la aplicación tópica de nitrato de plata.

Irrigación y aspiración

La aspiración regular de las secreciones es muy importante, estas pueden removerse más fácilmente mediante la instilación de solución salina antes de iniciar el proce-

dimiento en la tráquea. Se debe practicar antes de la alimentación y nunca inmediatamente después. En los niños mayores se pueden entubularlos para lograr y aclarar el moco acumulado en la tráquea.

Cambio de cintas adhesivas o gasas

Las cintas o gasas que agarran o cubren a cánula deben cambiarse siempre que estén sucias o húmedas. Cuando se cambia a las cintas es importante obtener la tensión correcta, con el niño sentado y el cuello en flexión hacia adelante debe ser posible la inserción de un dedo entre las cintas o gasas y la piel.

Cambio de cánula

Es suficiente con cambiar la cánula una vez por semana y también es preferible hacerlo antes de los alimentos. Cuando no se tiene un adecuado manejo de las secreciones y éstas son abundantes, la luz de la cánula se obstruye y en ese caso necesitará ser cambiada con más frecuencia.

Terapia respiratoria

Con el paso del tiempo, las secreciones en el niño con traqueostomía tienden a disminuir, desapareciendo la necesidad de la terapia respiratoria. Pero si llega a presentar una infección respiratoria nuevamente puede necesitar a ya que las secreciones se tornan abundantes y espesas, obligando a su movilización (26-28).

COMPLICACIONES

Una traqueostomía efectuada con todo el cuidado de la técnica casi nunca presenta complicaciones inmediatas. En los niños la morbilidad y la mortalidad son dos veces más frecuentes que en los adultos. Esto se explica por las particularidades anatómicas, especialmente en los lactantes menores, por lo tanto algunos recomiendan utilizar una técnica quirúrgica específica "Starplasty" con el fin de disminuir las complicaciones relacionadas con la técnica tradicional (29).

COMPLICACIONES TEMPRANAS

Apnea

Se presenta principalmente en los niños pequeños con historia de obstrucción crónica de la vía aérea. Es la razón para evitar sedarlos en el postoperatorio inmediato.

Enfisema

Esta complicación conocida como enfisema quirúrgico puede presentarse inmediatamente después del procedimiento. Suele resolverse espontáneamente y no requiere tratamiento. Cuando se presenta el primer paso es verificar la correcta posición de la cánula y si existe estrechez al esófago del estoma. Cuando en la radiografía de tórax se detecta un neumotórax, la conducta es similar, simplemente observar en ocasiones se utiliza por períodos o a costo de oxígeno al 100% por ser inofensiva su resolución. Las traqueostomías muy bajas y que disponen al neotórax y el estoma muy fijo agrava la situación.

Decanulación accidental

Es una complicación muy seria en los primeros dos o tres días, cuando aún no se ha formado un trayecto adecuado y la abertura por lo tanto se colapsa y se cierra, impidiendo la re-canulación. Lo que se hace es de inmediato bajo visión directa o mediante intubación endotraqueal, su incidencia es reportada entre el 1 al 8%.

Creación de una falsa ruta

Durante el cambio o reinsertión de nueva de la cánula se puede crear una falsa ruta, sobre todo si se hace antes de que el trayecto se firma bien. Su creación puede llevar a la obstrucción de la vía aérea por un neumotórax.

Obstrucción

La obstrucción de la cánula de traqueostomía es una complicación prevenible y puede ser potencialmente fatal. La causa más común es la acumulación de moco espeso en la cánula o en el lumen de la tráquea. Con la humidificación, la aspiración oportuna y el mantenimiento de una hidratación adecuada se evita su presentación. La obstrucción intermitente del orificio por el mentón del bebé en los neonatos prematuros es un problema recurrente que puede prevenirse mediante la fijación conveniente de la cánula.

Hemorragia

Normalmente el sangrado en sitio de la disección quirúrgica es escaso. Las hemorragias importantes cuando se presentan se originan en la lesión o erosión de un vaso grande, la mayoría de las veces secundariamente a una infección. Raramente sucede en la primera semana.

Infecciones pulmonares

Las infecciones pulmonares se presentan usualmente en los niños con patología pulmonar previa. Por consiguiente, en este grupo de pacientes están indicados los antibióticos profilácticos proporcionalmente y tanto durante el procedimiento una muestra por aspiración traqueal para cultivo y antibiograma (2, 28, 30-32).

COMPLICACIONES A LARGO PLAZO

Las complicaciones a largo plazo de las traqueostomías se relacionan principalmente con el tiempo transcurrido con la cánula, principalmente si esta se ha dejado con el manguito inflado.

Sepsis

Prácticamente en todas las traqueostomías existe contaminación y los gérmenes asociados de las cánulas suelen ser el *Staphylococcus Aureus*, la *Pseudomona Aeruginosa*, *Escherichia Coli* y *Streptococcus*. A pesar de esta inevitable contaminación, es suficiente con la limpieza con técnica estéril de la estoma y del equipo respiratorio para minimizar el peligro de infección de las vías respiratorias inferiores. El uso de los antibióticos debe reservarse solo para los casos de neumonía, traqueobronquitis o celulitis, pues su empleo sin la indicación clara de dichas infecciones no logra esterilizar la boca, pero sí permite el establecimiento de una microflora por selección de cepas resistentes (33,34).

Hemorragia

Existe la posibilidad de que la curva de la cánula cause erosión del tronco traquíncofalicó y produzca hemorragia tardía, especialmente en los niños, en quienes la tráquea es muy pequeña y la arteria está muy alta y susceptible a ser lesionada. La hemorragia masiva se produce cuando la erosión causada por los manguitos de la cánula hace que la punta de esta atraviese la tráquea y lesioné el tronco que la cruza en dirección oblicua. El tapocamiento de una hemorragia arterial importante, seguida del tratamiento quirúrgico inmediato es la única opción cuando se presenta esta complicación. La resección de la arteria lesionada con ligadura de ambos extremos es la única posibilidad en un campo tan contaminado. La tráquea no requiere tratamiento cuando la lesión de la arteria ocurre a nivel del orificio. Las lesiones a nivel del manguito requieren resección y reconstrucción. La hemorragia por tejido

de granulación o por erosiones traqueales más superficiales es más frecuente y en general menos intensa.

Decanulación accidental

Es menos peligrosa en el periodo tardío porque ya hay un trayecto bien formado. Hay siempre la posibilidad de que el trayecto se cierre y el fístula progresivamente vuelva a colgar la rama.

Obstrucción

El síndrome de obstrucción de las vías aéreas, después de intubación oral, consiste en todo paciente con signos de obstrucción de las vías aéreas superiores (silabancia o estridor, disnea de esfuerzo, espasmos de estridor por secreciones). Se dice que un tal paciente que previamente haya sido intubado con tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía y que presente dichos signos, sufre de obstrucción orgánica hasta que no se demuestre lo contrario.

Las lesiones laringeas obstructivas por intubación endotraqueal prolongada a nivel de cuerdas vocales consisten en tejido de granulación necrótico, sobre todo en la comisura posterior. Los tubos de calibre grande en relación con el diámetro de la vía respiratoria causan erosión en los niveles subglótico y cricoides, con la subsiguiente estenosis grave.

La formación de un granuloma polipoidal a nivel del estoma en la superficie donde se realiza la cicatrización, puede causar obstrucción. La presencia de estenosis en el sitio de cicatrización de la boca de la traqueostomía resulta frecuente. Cuando esta es amplia y hay erosión o infección local, o más frecuentemente cuando por acción del material pasado que une la cánula de traqueostomía a ventilador, dicha cicatrización puede producir una obstrucción físicamente manifiesta. Puede darse también una combinación de granuloma y estenosis con obstrucción. Si la traqueostomía se efectuó demasiado alta, se puede presentar erosión del cartilago cricoides con pérdida de sustancia y estenosis subglótica que es una de las lesiones más difíciles de corregir.

La presión, originada a nivel del manguito inflable, causa diversos grados de lesión. Cuando no existan los manguitos que permiten un arón voluntario con baja presión, las lesiones de alguna gravedad aparecen en todos los pacientes en los que estos permanecían inflados por más de 48 horas. En los días y semanas siguientes, la erosión inflamaba varios cartilagos,

causando la fragmentación y finalmente la destrucción total.

Una estenosis circumferencial se produce si la pared de la tráquea sobre una herida circumferencial profunda, a que a cicatrizar lleva a digna de esfuerzo o puede evolucionar hasta causar el cierre completo con un episodio obstructivo mortal. El mayor número de lesiones producidas por los manguitos, se dan en los colocados sobre las cánulas de traqueostomía, ya que estas suelen utilizarse durante largo tiempo.

Otros factores a los que se atribuye la enfermedad causada por el manguito son la presencia de parálisis de hipotensión, la infección bacteriana y la causada por los productos tóxicos presentes en diferentes materiales, como en el caso de la esterilización con óxido de etileno sin la aireación adecuada. Los datos clínicos, patológicos y experimentales muestran claramente que ante todo el denominador común en la lesión es la presión.

Otra causa de obstrucción es cuando el cartilago traqueales entre la estoma y el nivel del manguito se adelgazan, quizás por cambios inflamatorios, ocasionando que éste segmento pierda consistencia y que con el esfuerzo respiratorio el segmento resulte oculto entre en colapso.

Se puede formar un granuloma en el punto de la erosión causada por la punta de la cánula de traqueostomía. En los niños se presenta más ésta lesión, ya que después de la operación que le dejarse con cánulas sin manguito o con éste desinflado.

Aunque la mayoría de las traqueostomías cierran espontáneamente, a veces un estoma grande y voluminoso no se cierra, requiriendo reparación quirúrgica. Esto se presenta en los pacientes debilitados, en quienes sufren enfermedades metabólicas, o en los que han recibido esteroides (33).

Diagnóstico de obstrucción

- Rayos X tórax AP: campos pulmonares claros
- Rayos X tórax lateral: deformidades traqueales a nivel del estoma.
- Rayos X tórax oblicuos: campos de estrechamiento a nivel del manguito.
- Indicador radio-opaco fijado a la piel con tela adhesiva en el sitio del estoma de su cicatrización a este nivel.

- **Hugoniniopir:** presencia de moco en el segmento entre el estoma y la estenosis del mango.
- **Laminografía:** modificaciones de Fren en el carácter, nivel y la extensión de la lesión.
- **Medio de contraste:** muestra una imagen más nítida pero no es necesaria.
- **TAC de los vías respiratorias:** proporcionan poca información concerniente a la estenosis después de la intubación.
- **Broncoscopia:**

TRAQUEOSTOMÍA, ALIMENTACIÓN Y COMUNICACIÓN

La traqueostomía no suele afectar al niño para comer o deglutir. No es frecuente la asociación de problemas de deglución en los niños con problemas aislados de la vía aérea. Sin embargo, en aquellos con enfermedades neurológicas o estructurales que sí los presentan, la colocación de la cánula de traqueostomía no mejora el problema. La limitada elevación de la laringe u el pobre cierre de la epiglottis y de las cuerdas vocales en esos niños son las causas que permiten que la comida o líquidos pasen a la tráquea y la traqueostomía no modifica para nada esa situación. Por lo tanto, estos pacientes deben ser evaluados por los especialistas del área para realizar un estudio con video fluoroscopia para corroborar si el niño está deglutiendo bien y proceder en consecuencia (36).

Es fundamental pasar con los pacientes que tienen expresión verbal la ayuda con técnicas específicas de fonología para mejorar la comunicación (36).

DECANULACIÓN

La mejoría obtenida con la traqueostomía y la definición de cuando debe cerrarse dependen de la lesión original.

Valoración antes de la decanulación

Los niños con traqueostomía deben evaluarse de acuerdo a una rutina, con el objetivo de programar su decanulación. Los siguientes puntos se deben tener en cuenta:

- El niño no debe tener signos de aspiración al comer o al beber.

La condición que lo condujo a la traqueostomía debe haber mejorado e idénticamente debe estar resuelta.

- Evaluar los factores de comorbilidad. Por ejemplo, enfermedad cardíaca, pulmonar o estado neurológico.
- Evaluar la respiración espontánea, incluyendo por distintos periodos de tiempo.
- Demostrar mediante la radiografía y serografía de la laringe y tráquea, realizada en un momento temporalmente granulada, que no haya estenosis de la vía aérea.
- La valoración fisiológica puede hacerse comparando el flujo respiratorio máximo que fluye a través de la cánula de traqueostomía y la boca.
- Evaluar la vía aérea completamente (a nariz, boca, laringe, tráquea y el árbol traqueobronquial) para comprobar si está funcionando adecuadamente.

Si no se estimulan la epiglottis y otras partes de la laringe, el niño tolerará la nasofaringolaringoscopia de fibra óptica sin poses. Es necesario observar la movilidad de las cuerdas vocales en la laringe y faringe se debe valorar si hay obstrucción.

La laringoscopia rígida puede usarse para confirmar los resultados de la endoscopia con fibra óptica, así como para verificar bien los sitios no evaluados por ésta (por ejemplo, vellicula, vena y/oiformes, posición poscruciales de la hipalaringe, ventrículos laringeos, comisura anterior, la región intrapiriforme y la subglotis) si hay duda sobre la modificación de las cuerdas vocales. Estas se pueden evaluar mediante la inyección del artemoides (37).

La broncoscopia se usa para mirar la subglotis, tráquea y bronquios. Permite observar directamente la entrada de la traqueostomía en la tráquea. Especial atención debe prestarse a la presencia de tejido de granulación supra-estoma y a la comprobación de que la pared traqueal anterior no haya sido colapsada posteriormente por la cánula. Todo tejido de granulación presente debe ser removido.

Procedimiento de decanulación.

El proceso de decanulación puede realizarse de dos formas. En la mayoría de los casos, la cánula simplemente se retira y se deja que el tracto cierre espontáneamente. Otros prefieren desbridar el tracto para que sane por primera intención. Siempre debe hacerse con el paciente hospitalizado (37).

Un principio básico es llevar a cabo un cierre progresivo de la nariz de la cánula. Se observa cuidadosamente al paciente para vigilar cualquier señal de dificultad respiratoria cuando sea las actividades físicas normales.

Cuando el cierre se tolera pobremente, algunos autores sugieren utilizar una cánula fenestrada para ayudar a la decanulación. El borde fenestrado puede afilarse para que las granulaciones sean "rotas" por la cánula.

Si el cierre de la cánula es tolerado bien durante el día, debe continuarse por la noche. La estoma se cubre con una oclusión estéril. Intentar que el niño respire a través de la nariz y boca reforzando la efectividad de la tos. La oclusión puede desencadenar nuevamente el enfisema quirúrgico pero la cicatriz impedirá que el aire disèque los tejidos en la mayoría de los casos.

El período inmediatamente posterior a la decanulación es especialmente peligroso. Además de la limitada efectividad de la tos, no pueden ser aspiradas las secreciones del árbol traqueobronquial del niño y el sitio de entrada de la traqueostomía tiende a estenosarse. El paciente debe tener ricitaxia con oxímetro de pulso ya que debe ser capaz de mantener la saturación de oxígeno, no tener apnea mientras está dormido y no presentar estridor.

Son necesarias por lo tanto las siguientes precauciones.

Tener a mano los equipos de la emergencia esenciales, como el laringoscopio, la cánula de traqueostomía, los retractor y dilatación traqueales y también continuar con la humidificación del aire.

No hay ninguna indicación para el uso de antibióticos rutinarios, mucolíticos, o esteroides antes de la decanulación.

PROBLEMAS DE LA DECANULACIÓN

Algunos pacientes a pesar de tener un ensayo de decanulación adecuado, presentan problemas tales como dolor torácico o infección pulmonar después de reallazada ésta.

Una explicación del dolor es el aumento del espacio muerto cuando la traqueostomía se cierra. También puede ser ocasionado por el aumento de la resistencia de la vía aérea que lleva a dolor durante la respiración y a un aumento de los requerimientos de oxígeno. La resistencia de la vía aérea se incrementa en un 300% y el espacio muerto se duplica cuando la cánula de

traqueostomía se retira. Una disminución gradual en el calibre de la rinita traqueal expone al niño a un aumento mayor en la resistencia de la vía aérea (31).

El estrechamiento traqueal en el sitio de la estoma es el factor más común asociado con los problemas de la decanulación. Los factores que influyen en el estrechamiento traqueal son: granuloma por cicatrización, colgajo de tejido fibroso o de la pared traqueal anterior desplazado sobre la estoma, traqueomalacia, edema laríngeo y la disminución de la movilidad de las cuerdas vocales.

Los problemas más comunes asociados con la decanulación son las granulaciones en la tráquea localizadas por encima de la boca de la traqueostomía y el estrechamiento traqueal. Ambos problemas se pueden tratar bien mediante decanulación quirúrgica.

Decanulación quirúrgica

Es la decanulación en sala de cirugía, bajo anestesia, lo que permite que bajo visión directa se disèque el trayecto fistuloso de la traqueostomía y se pueda examinar el orificio en la tráquea. El método quirúrgico no es el método primario, se empleó originalmente con éxito en niños en los que había fallado la decanulación para cierre espontáneo.

Son varias ventajas de este procedimiento:

Permite el acceso directo al orificio traqueal y retirar cualquier posible obstrucción sin observación directa del cirujano. Se reconstruye quirúrgicamente la pared anterior de la tráquea y se disminuye de esta manera la presión sobre la misma.

La extracción del trayecto fibroso logra que la cicatrización sea más rápida, permitiendo mejores resultados cosméticos.

REFERENCIAS

1. Cantoro Soares MD, Paul Krakowitz MD, Keiko Hirose MD and Peter J. Kohler MD. Starplasty: Revisiting a pediatric tracheostomy technique. Annual Meeting of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Orlando, FL, September 21-24, 2003.
2. Michele M. Carr, DGS, MD, FRCSC, Christopher P. Poje, MD, Lucille Kingstone, RN, PA, P, Donna Kielma, RN, Christopher Heard, MD. Complications in Pediatric Tracheostomies. Laryngoscope, 111:1925-1928, 2001

TRANSPORTE DEL NIÑO CRÍTICAMENTE ENFERMO CON DEPENDENCIA VENTILATORIA

Blanca Cruzon, Enf

INTRODUCCIÓN

Los sistemas de transporte para niños críticos han surgido como consecuencia de la necesidad de acceder al desarrollo tecnológico, mejorar las condiciones de salud del niño y la misma especialización en pediatría. Las causas de transporte son diversas y así mismo la complejidad de los pacientes que pueden ser desde niños con alteraciones hemodinámicas y respiratorias hasta niños con compromiso sistémico y dependencia de ventilación mecánica. El transporte en buzo de una mayor tecnología o mejor atención se debe ser de una institución de salud a otra (inter hospitalario) o cuando es necesario trasladar al niño de una dependencia a otra por ejemplo, desde la Unidad de cuidados intensivos (UCI) a quirófano, etc. (transporte intrahospitalario). Cada uno de los tipos de transporte debe ser el resultado de una valoración individual del niño, una planificación minuciosa de las necesidades y de la forma como se abordará, además de contemplar las posibles complicaciones que se pueden presentar sin olvidar que el objetivo del traslado es contribuir con el tratamiento procurando bienestar al niño con el mínimo de riesgos y complicaciones.

El traslado de un niño críticamente enfermo dependiente de ventilación mecánica es la prolongación del tratamiento por lo tanto es fundamental una alta atención profesionalizada donde se requiere la inter-

acción de un sistema médico y personal altamente institucional. El objetivo fundamental es ubicar al paciente en el lugar más indicado para su patología y realizar durante el transporte una serie de actividades médicas de atención y soporte que requieren capacitación específica al respecto, con lo cual se logrará una mejor condición de ingreso del paciente a otras instituciones de salud o a otros servicios de la misma institución, es decir, el paciente se beneficiará de una mejor calidad de atención y seguramente de una mejor sobrevida.

Transportar a un niño críticamente enfermo exige motivación y participación activa de todo el personal como cooperación entre las instituciones, prestación de servicios, informar y recibir apoyo de la familia y educación a la comunidad sobre las ventajas, objetivos, forma de utilización de los recursos disponibles y la importancia de apoyar la ambulación de transporte en las vías públicas.

TRANSPORTE INTERHOSPITALARIO

Las mayores dificultades de organización las plantea el transporte interhospitalario de niños críticamente enfermos. Durante el mismo y en forma mencionada, el paciente es transferido desde un ambiente estable, el hospital remitente, a otro menos estable, el vehículo, resultando vulnerable ante múltiples contingencias.

Este tipo de transporte pediátrico se empezó a realizar por equipos especializados a principios de este siglo en Estados Unidos, consiguiendo una disminución de la mortalidad a lo mitad de casos frente al transporte realizado por voluntarios improvisados. En nuestra comunidad, los transportes interhospitalarios han variado por diferentes estilos desde estar a cargo por el mismo personal de la institución afectando de este modo el número de personal de salud disponible y la prestación del servicio en la institución hacia donde se realiza el traslado que ofrece servicios en diferentes niveles de atención (1). La experiencia de estos equipos es creciente y su funcionamiento y costos está íntimamente ligado al sistema de salud vigente, de allí la importancia de que instituciones de salud públicas de III y IV nivel de atención cuenten con un sistema operativo que garantice el traslado rápido y eficiente del niño críticamente enfermo que no tenga un acompañante en seguridad social.

Las condiciones de traslado varían según una gama muy alta de factores que deben ser tenidos en cuenta, por ejemplo las condiciones de presión atmosférica y su cambio, oxigenación, etc., especialmente en enfermedades cardiovasculares o pulmonares. Estas condiciones se hacen más críticas en el caso de los traslados aéreos de este tipo de pacientes por lo cual se recomienda implementar guías específicas para esos casos. La dotación de las ambulancias también tiene variación en el caso de las ambulancias fluviales y se requiere tener en cuenta detalles técnicos, por ejemplo el doble motor, las luces de emergencia, las señales, etc. (1).

El paciente deberá viajar en las condiciones más cómodas y fisiológicas posibles de acuerdo con su condición clínica, las familias deben tener mecanismos para asegurarse (partes-comillas) y para sujetar al paciente mediante correas. En relación con las necesidades de equipo en las ambulancias terrestres la Resolución 009279 de 1993 expedida por el Ministerio de Salud, contiene una descripción muy adecuada de los elementos mínimos que se deben disponer de acuerdo con la complejidad de traslado. Un detalle aparentemente sin importancia es la disposición de los elementos dentro del vehículo, la misma debe corresponder a las necesidades del personal médico o auxiliar que realiza los traslados, y no a las consecuencias de disposición que señalan los fabricantes, esta recomendación es importante en aquellos casos en que se decidan compras de vehículos, sólo participando en los traslados se puede precisar cual es el lugar más

adecuado para la colocación de monitores, mástil de nebulización, luces interiores, banquetas, etc.

Las ambulancias deben contar con cilindro de oxígeno con manómetros y vaso humidificador de tal forma que se disponga de un método preciso para administrar oxígeno, en igual forma se debe disponer de aspiración o succión para las secreciones, para lo cual existen modelos prácticos y eficientes de aspiradores portátiles (1).

En el caso de requerirse ventilación mecánica debe disponerse de un ventilador con regulación de presión y volumen lo más sencillo posible, pues en estos casos debe prevverse la necesidad de desmontar el equipo una vez se llegue a la institución de destino y trasladar al paciente desde la ambulancia hasta el sitio donde se conecta a otro ventilador.

Tener en cuenta las condiciones mínimas de ventilación y control cardiovasculares para lo cual puede ser necesario el manejo de algunos fármacos es muy importante. Sin embargo, la tendencia actual de los traslados en el mundo entero es realizar traslado lo más rápido posible, contando con un monitoreo mínimo de signos vitales (1).

Existe un número importante de drogas recomendadas para los traslados, las cuales pueden ser utilizadas si el caso lo requiere, en todo caso los botiquines en los cuales se transporte la droga deben proveer compartimientos seguros, adecuadamente disueltos con los nombres de todas las drogas. Debe disponerse un compartimiento para los recipientes vacíos de la manera que se realicen controles de verificación medidos en que el procedimiento se realiza. Se debe anotar en el registro especial para medicamentos el nombre de la droga y las dosis aplicadas.

El uso de bombas de infusión en ambulancias medicalizadas contribuye sin duda a la precisión de las dosis administradas pero su sensibilidad puede ocasionar problemas de lectura durante el traslado; en la misma forma se requieren bombas que tengan características de adaptación iguales a las que existen en las instituciones de esta manera se garantiza no solo la administración continua de inotrópicos si no que además no se pierde tiempo y se evita riesgos al cambiar equipos de infusión, los glucómetros y el desfibrilador insultan elementos altamente costo-efectivos sobre todo si se tiene en cuenta la incidencia de fibrilación ventricular y/o de coma asociada con desórdenes metabólicos (2).

Finalmente, el traslado de pacientes incluye los mismos criterios de bioseguridad que la atención hospitalaria,

la comunicación con la institución receptora es una necesidad del traslado, para que se disponga o requiera para la atención, un asistente en el traslado. Primeramente es retardar lo menos posible las intervenciones del niño, como siempre las consideraciones éticas, la información oportuna al paciente y a los familiares acerca de las intervenciones que se deban realizar, las complicaciones posibles del traslado, etc. brida, coñanza, al receptor del servicio y disminuir la posibilidad de demandas por supuestos errores o manejo durante el traslado.

TRANSPORTE INTRAHOSPITALARIO

Cuando sea necesario trasladar dentro del hospital a un paciente, se deben guardar las mismas consideraciones que en el transporte interhospitalario. Puede presentarse complicaciones fisiológicas y situaciones especiales como el mal funcionamiento de ascensores, cambio de ambiente térmico, falta espontánea del equipo requerido, o anomalías administrativas que pueden llegar a consecuencias fatales. En ningún caso, la realización de pruebas complementarias o desplazamiento hacia el quirófano, deben comprometer la estabilidad del paciente.

En todo transporte intrahospitalario de pacientes críticos con dependencia de ventilación mecánica deberá ir acompañado por el pediatra y demás personal de apoyo con conocimientos básicos en emergencias.

Las cunas térmicas o incubadoras son adecuadas para el transporte intrahospitalario de lactantes y neonatos, y a cargo del paciente en caso de niños mayores. La monitorización básica (indice, trazado de ECG, oximetría y pulsioximetría) las demás líneas de monitorización pueden ser retiradas durante el transporte. El aparataje consista de ventilador y fuente de oxígeno, aspirador de secreciones, laringoscopio, tubos endotraqueales, bolsa de ventilación y mascarillas, y medicación de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada. El material será inventariado y comprobado su funcionamiento antes de iniciar el transporte dentro del hospital; no es conveniente confiar en que el equipo será suministrado por otros servicios fuera de la UCI pediátrica. Mención especial merece el error que se comete con frecuencia, al hiperventilar con ambúlos a los pacientes intubados que se trasladan desde UCI a otras áreas del hospital en un 62 % de los casos, documentados por capnografía (2).

El transporte intrahospitalario de pacientes críticos, definido como el movimiento de pacientes en conducción clínica crítica dentro del propio hospital, puede originarse desde distintas áreas del mismo. Aunque con mayor frecuencia son los pacientes ingresados a la UCI los que suelen ser movilizados por distintos motivos fuera de la Unidad, también debemos considerar el transporte que de este tipo de pacientes se origina desde urgencias y quirófano hasta la propia UCI.

Las razones para movilizar a un paciente en estado crítico desde una UCI pueden ser múltiples, pero fundamentalmente las indicaciones principales suelen ser el traslado al quirófano y la realización de pruebas diagnósticas, especialmente la realización de tomografía computarizada, ecografías, gammagrafía de ventilación, perfusión, angiografías, resonancia magnética, etc.

Uno de los retos más importantes de la movilización de pacientes en estado crítico es la gran diversidad de pacientes con patologías que se pueden trasladar y la variabilidad clínica que pueden presentar los mismos. De esta forma, dado que este procedimiento no es inocuo ni falta de complicaciones, es necesario valorar previamente el beneficio a obtener y el riesgo que conlleva el traslado para el paciente. Indeck y cols. documentaron en su trabajo como en el 76 % de los transportes realizados de pacientes ingresados a UCI para pruebas diagnósticas no resultaron en cambios en la terapéutica del paciente. Asimismo, destaca la importancia que puede tener la pérdida de personal médico y especialmente enfermería a cargo de la UCI durante el tiempo que dura el transporte, más aún si éste es prolongado y la UCI cuenta con un reducido número de enfermeros (3).

Diferentes autores han documentado el verdadero impacto al trasladar un niño críticamente enfermo, demostrando mediante estudios retrospectivos como los pacientes sufren alteraciones fisiológicas de más de cinco minutos de duración durante el trayecto. Las complicaciones más comunes según los estudios consisten en extubaciones accidentales, desconexión del respirador, desconexión de electrodos del monitor e interrupción en la administración de drogas vasoactivas. De igual forma hacen referencia a los traslados para procedimientos programados donde encuentran morbimortalidad específicamente en pacientes postoperados transportados desde quirófano a UCI (3).

La calidad de un traslado está directamente relacionado no sólo con la habilidad y conocimiento de un grupo

medico y no además con un entorno cultural, social, administrativo y económico cuya misión sea lograr estabilizar y recuperar al niño en condiciones críticas.

COMPLICACIONES DURANTE EL TRANSPORTE

Cardiovasculares

Los cambios cardiovasculares asociados al transporte de pacientes críticos han sido estudiados por diversos autores, aunque sin resultados comparables debido a la diferente metodología empleada y la variedad de pacientes estudiados.

Taylor y colaboradores describen su experiencia en el transporte de 50 pacientes con enfermedad cardíaca aguda. Cuarenta y dos de los 50 pacientes desarrollaron arritmias durante el transporte y de ellas en 22 pacientes fueron consideradas graves, requiriendo tratamiento inmediato. Ellos concluyen que la monitorización de ECG es esencial en estos pacientes y advierten sobre la posibilidad de que la monitorización de los pacientes, por sí misma pueda precipitar a la aparición de arritmias.

Insel y otros autores estudiaron los cambios cardiovasculares en 17 pacientes transportados a una UC después de cirugía mayor general o vascular, cirugía cardíaca o endarterectomía carotídea. Realizaron controles desde 30 minutos antes del transporte hasta 30 minutos después de la llegada a su destino. Durante este período, el tiempo de presión arterial sistólica y frecuencia cardíaca aumentaron significativamente sólo en pacientes sometidos de cirugía mayor general, vascular o endarterectomía carotídea. Estos cambios fueron atribuidos a la anestesia inhalatoria recibida por los pacientes (isoflurano más oxígeno nitrato), considerando que el acto físico de transportar y movilizar a los pacientes no fue el responsable de los cambios en la presión arterial sistólica y frecuencia cardíaca.

Hurst y otros autores, estudiaron prospectivamente las complicaciones aparecidas durante 100 transportes realizados de un grupo de 81 pacientes, comparándolos con un grupo control en la UC. Encuentran cambios fisiológicos en el 95% de los transportes con un total de 85 cambios, demostrando igualmente que los pacientes en la UC sufrieron cambios fisiológicos en un 60% durante el mismo tiempo, con un total de 79 cambios. Estos resultados sugieren a los autores que los cambios que aparecen durante el transporte

en su mayor parte se deben a la propia severidad de la enfermedad y no al transporte en sí mismo.

Index y Hurst muestran en sus trabajos la relación directa que existe entre el nivel de monitorización y la detección de complicaciones. A mayor grado de monitorización más frecuentes alteraciones fisiológicas pueden ser descubiertas, lo cual también puede originar mayor grado de intervención y corrección precoz.

Es importante reconocer, como lo afirman los autores, que eventos adversos esta directamente relacionados con la cantidad y calidad de equipos de monitorización, con los cuales se pueden detectar oportunamente las complicaciones durante el transporte y que esto debe hacerse al máximo al sercido en UC. Determinar que muchos de los cambios ocurridos en los pacientes no pueden ser explicados fácilmente, ya que los pacientes pueden tener alteraciones en la presión arterial por discontinuidad en la infusión de drogas de forma accidental o por cambios en la posición corporal durante el transporte, y cambios en la frecuencia cardíaca y respiratoria como resultado de ansiedad, dolor o separación.

Es necesario realizar nuevos trabajos que establezcan si el transporte tiene por sí mismo un impacto significativo en la producción de alteraciones cardiovasculares, sin embargo en la actualidad implementarse en la Unidad pediátrica de un hospital Universitario del Valle una organización especial en pacientes programados para cirugía cardíaca, ha sido de gran ayuda. Es así como enviar las bombas de infusión requeridas, infusores, monitores, mantas de calor evitan pérdida de tiempo y riesgo de alteraciones cardiovasculares al interrumpir infusiones de vaso activos o la interrupción de la monitorización. Hasta ahora se concluye que el transporte por sí mismo no causa alteraciones significativas y que aunque los cambios fisiológicos son frecuentes durante éste, son también frecuentes en los pacientes ingresados a la UC, y esto sugiere que esta relación es más con la enfermedad que con el transporte del paciente (3).

Respiratorias

Una situación verdaderamente comprometida durante el tratamiento del paciente crítico es el transporte de un paciente sometido a ventilación mecánica. Debido a que una inadecuada ventilación puede causar hipoxemia y cambios en el equilibrio ácido-base, la ventilación juega un papel importante en la aparición

de complicaciones durante el traslado, a continuación se hace referencia a diferentes autores cuyo trabajo evidencia el impacto de traslado de pacientes con dependencia ventilatoria.

Braman y colaboradores realizaron un estudio prospectivo de 30 pacientes durante el transporte en ventilación mecánica en los cuales se utilizó ventilación manual para 20 pacientes y para los 10 restantes se utilizó ventilador portátil. En esta ocasión se presentó reintubación clínicamente significativa comparados con la situación basal; hiperventilación en la vejez, hipercapnia e hipotensión en los pacientes ventilados manualmente. En el grupo en ventilación mecánica se presentó oxipulaciones significativas, cambios en gases arteriales, hipotensión, acidosis respiratoria y alcalosis respiratoria con arritmia.

Este estudio demuestra que cuando los pacientes en ventilación mecánica son transportados mediante ventilación manual, los cambios gasométricos son frecuentes a pesar de que la ventilación manual fue realizada por personal entrenado. La hiperventilación puede provocar arrastamiento aéreo e hiperinsuflación pulmonar y aumento de la presión intracraneal a causal de disminución del retorno venoso al corazón lo cual provoca hipertensión isquémica. La alcalosis predispone a alteraciones del ritmo cardíaco y la aridosis tiene efecto depresor en cardíaco y puede ser también arritmogénica. Concluyen los autores que una correcta monitorización del volumen tidal, volumen minuto y CO_2 expirado pueden evitar la aparición de complicaciones siendo recomendable el uso del respirador.

Por otro lado en 1995 Wainth y colaboradores comunican que durante la realización de 47 transportes intrahospitalarios en 28 pacientes, todos intubados y conectados a ventilación mecánica (Oxilog), en un 15% de los transportes detectan un deterioro importante de la función respiratoria, definida como una reducción del 20% o más en la relación $\text{P}\text{O}_2/\text{F}\text{I}\text{O}_2$, no obstante este deterioro fue transitorio en la mayoría de los pacientes, en un 20% tardó de 6 a 24 horas en retomar al nivel basal. Encuentran que la variable que más se relaciona con este deterioro fue la ventilación previa con PEEP, no habiendo aparentemente relación con la severidad de la enfermedad o tiempo de transporte. Finalmente recomiendan utilizar el mismo respirador que utiliza el paciente en la UCI para su transporte (3).

Finalmente es importante reconocer que los diversos estudios han logrado evidenciar desde alteraciones

momentáneas (6) hasta alteraciones crónicas que comprometen la estabilidad metabólica y respiratoria del paciente de tal forma se concluye que el transporte de los pacientes ventilados artificialmente puede realizarse tanto mediante ventilación manual con bolsa como mediante respirador, teniendo siempre presente la necesidad de controlar el volumen minuto mediante espirómetro para evitar hiperventilación a los pacientes y la aparición de hipocapnia.

Neurrológicos

La mayoría de los pacientes que muestran por traumatismo craneal o hacen por daño isquémico cerebral, generalmente causado por daño secundario como consecuencia de hipotensión, hipoxemia o hipertensión intracraneal. El transporte intrahospitalario de pacientes con daño intracraneal se hace más importante durante la fase inicial, especialmente en el trayecto desde el área de urgencias a la sala de radiología, UCI o quirófano.

Andrews y otros autores estudian el daño secundario durante el transporte intrahospitalario de 50 pacientes con traumatismo craneal, 35 transportados desde UCI y 15 desde urgencias. De los 50 pacientes estudiados 26 tenían una escala de Glasgow (GSC) de menos de ocho, 14 un GSC entre 9-12 y 10 un trauma craneal menor asociado a otras lesiones. Las variables fisiológicas fueron monitorizadas cada minuto en los cuatro horas antes del transporte (cuatro horas antes de UCI) durante el traslado y cuatro horas después del traslado. Los resultados obtenidos muestran que durante 18 traslados desde UCI aparecieron 20 complicaciones (11% de los transportes); hipertensión arterial, hipertensión intracraneal, hipoxia e hipotensión; previamente al traslado habían reportado 45 complicaciones en 27 pacientes (60% de los transportes) y 58 alteraciones después de 23 traslados (69% de los transportes). El número de pacientes transportados que sufrieron complicaciones durante o después del traslado no fue significativamente mayor que los que padecieron complicaciones previas al transporte.

Las complicaciones aparecidas durante el transporte desde urgencias fueron 7 en 7 pacientes (47% del total de pacientes) y 34 alteraciones en 12 pacientes (80% de los pacientes). En ambos grupos la proporción de pacientes que sufrieron daño secundario durante el transporte fue similar (51% UCI y 47% urgencias). Después

del transporte la proporción de pacientes trasladados desde urgencias con alteraciones (80-85) fue mayor que la de los trasladados desde UCI (66-68) a pesar de similar Índice de Severidad. Esta diferencia se atribuye a una posible inadecuada resuscitación de los pacientes en urgencias previo a traslado. (Infusión de líquidos, analgesia o cambios en la ventilación), especialmente en pacientes con múltiples lesiones. Conviene que con una adecuada monitorización (con presiones invasivas, saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca, Presión intracraneal (PIC) y CO₂ end-tidal) es posible ofrecer cuidados intensivos adecuados durante el traslado de los pacientes con trauma cráneo y que las complicaciones que aparecen habitualmente durante el transporte intrahospitalario estén asociadas con complicaciones que están presentes antes y después del mismo. Recomendamos que los pacientes trasladados tanto desde UCI como desde urgencias deben tener una correcta monitorización y que los alteraciones fisiológicas deban ser corregidas previamente al traslado, siendo esto especialmente importante en pacientes con altos índices de severidad y aumento de la presión intracraneal (8).

ESTRATEGIAS PARA DISMINUIR Y CONTROLAR COMPLICACIONES EN LOS TRASLADOS

Planificación del traslado

Esta ampliamente aceptado que el factor fundamental para evitar la aparición de complicaciones que conllevan un aumento de la morbilidad y mortalidad es una adecuada planificación, consistente en:

- Selección previa del tipo de traslado.
- Atribución de personal responsable de las necesidades individuales.
- Necesidades de material a utilizar.
- Preparación del paciente.
- Necesidades de la vigilancia durante el transporte (Tabla 1).

Tabla 1.

Señalizar un protocolo de atención

Es conveniente desarrollar protocolos de transporte en cada UCI en función de las patologías de los pacientes que se atienden (septicos, posquirúrgicos, neuroló-

gicos, etc.). Este protocolo puede incluir una clasificación por grupos de pacientes basada en su estado clínico y en las necesidades de monitorización y soporte terapéutico. Un primer grupo (Grupo I) estaría formado por pacientes en situación hemodinámica estable con necesidad de monitorización básica. En el Grupo II se incluirían aquellos pacientes en situación inestable que requiere monitoria invasiva (catéter arterial, presión venosa, P_{CO₂}), pulsioximetría y perfusión continua de fármacos. Por último, en el Grupo III entrarían los pacientes de Grupo II con dependencia de ventilación mecánica.

Determinar el personal responsable del traslado

Punto conflictivo es determinar cuál es el límite de recursos a utilizar en cada transporte. Algunos pacientes estables pueden ser transportados por personal no médico, y con medios muy sencillos, pero la decisión de movilizar más o menos recurso humano en cada caso depende de la opinión de los médicos que atienden al paciente, asesorados por un intensivista pediátrico. Como norma general los pacientes clasificados como grupo I pueden ser trasladados acompañados por una enfermera, siempre preferiblemente que sea la misma que le atiende en planta, y por un camillero. Los pacientes clasificados como grupos II y III consideramos que deben ser trasladados por un equipo formado por un médico, fisioterapeuta y enfermera, dadas las características clínicas y la potencial inestabilidad que presentan estos pacientes (9).

Tener en cuenta las fases del transporte

Es importante asimismo tener definidas las distintas fases de realización del transporte, intrahospitalario. Podemos dividir a éste en tres fases (10):

1. Fase de preparación: en la cual se determina una vez conocidos el lugar, la distancia y el tiempo de traslado, las necesidades de material y de personal, así como valorar las posibles complicaciones que puedan aparecer. Se preparará el material a utilizar, revisando su correcto funcionamiento, estado de las baterías, comprobación de botellas de oxígeno, respirador de transporte y equipo auxiliar (laringoscopia, tróqueos endotraqueales, etc.). Durante esta fase la atención clínica se centrará en la estabilización del paciente, previamente al traslado, comando constantes vitales, asegurando una tensión arterial estable, gases arte-

rales correctos, especialmente si se encuentra en ventilación mecánica. Los pacientes que dispongan de monitorización de la presión intracraneal (PIC) es conveniente el mantenerla estable (menos durante dos horas previas al traslado, igualmente durante el traslado) y asegurará la vía aérea venosa, el tubo endotraqueal si la tuviera, sondas, drenajes y se acostionará a la corriente de transporte, aunque siempre que sea posible se utilizará la propia del paciente evitando así cambios de cama propicios para causar complicaciones asociadas con el cambio de cama tales como pérdida de la vía aérea, derivas venosas, etc. Asimismo en esta fase se aconseja la hoja de traslado, donde se recogerán los datos del paciente, nombres del personal encargado de realizar el traslado, destino y motivos del mismo, así como se anotarán las constantes vitales previas al traslado.

2. Fase de transporte: Se tendrán preprotocolizados para esta fase los controles a realizar al paciente en función del grupo a que pertenezcan, monitorizando de forma seriada (es aconsejable cada 15 minutos) los signos vitales (frecuencia cardíaca, tensión arterial, ritmo cardíaco), parámetros de ventilación, saturación de oxígeno y nivel de conciencia, teniendo en cuenta que la calidad de los cuidados ofrecidos durante el traslado tiene un claro impacto sobre la aparición de complicaciones y el pronóstico. Es necesario mantener una correcta coordinación durante el transporte para facilitar el acceso al lugar de destino, utilizando los ascensores, utilizar y estar en contacto con el lugar de destino para estar preparados para la llegada del paciente, evitando esperas innecesarias que pueden ocasionar complicaciones. Los objetivos de esta fase son el de mantener una vigilancia dinámica del paciente, realizando una valoración serada previamente establecida y un soporte adecuado de los sistemas orgánicos en función de las necesidades de cada paciente.

3. Fase de llegar: una vez de vuelta el paciente a la UCI, se volverán a realizar controles de signos vitales y si estuviese conectado a un respirador es conveniente monitorizar los parámetros de ventilación y realizar gasometría para valorar la situación actual del paciente. Se revisarán las vías, drenajes, sondas, tubo endotraqueal, conexiones de infusión, conexión a monitor de pared, etc., dejando al paciente correctamente instalado en su unidad y se realizarán las anotaciones pertinentes.

Preparación y equipo necesario para el traslado

Se preparará el material a utilizar, revisando su correcto funcionamiento:

- Equipo de manejo de la vía aérea (laringoscopia, TOT, sistema de ventilación bolsa-máscara, sistema de oxígeno, máscara de reanimación y sistema de succión). La preparación del mismo queda bajo responsabilidad de la Fisioterapeuta o Terapeuta respiratorio.
- Equipo de estabilización cervical, cuya preparación queda bajo responsabilidad de enfermería.
- Equipo de monitorización completa (ECG, tensión arterial invasiva o no invasiva, pulsioximetría y frecuencia respiratoria) con batería de duración no menor a dos horas queda bajo responsabilidad de enfermería.

La Fisioterapeuta o Terapeuta Respiratoria se encargará de permeabilizar la vía aérea, asegurar el tubo endotraqueal, del soporte ventilatorio, en cualquier modalidad. En el caso de requerir ventilación mecánica es imprescindible tener en cuenta lo siguiente:

- Ventilador mecánico transportable.
- Baterías de duración apropiada para el transporte.
- Modo de trabajo controlado y/o SIMV.
- Capacidad de proporcionar PEEP.
- Capacidad de proporcionar FIO₂ entre 0,21 y 1,0.
- Carina de desconexión.
- Monitor de la presión de la vía aérea.

INSUMOS Y MEDICAMENTOS

1. Elementos para el manejo de la vía aérea

- Sistema de ventilación bolsa valvula.
- Máscaras de reanimación pediátrica.
- Laringoscopia completa con hojas de diferentes tamaños.
- Tubos endotraqueales del tamaño que este utilizando el paciente, uno de mayor calibre y otro de menor calibre.
- Guiamalleable para intubación.
- Esparadrapo.
- Sistema de succión portátil.
- Sondas para succión NAS 8, 10, 12.
- Cánulas de guedel.
- Conectores cupix.

2. Elementos para estabilización cardiocirculatoria

- Adrenalina.
- Acenosina.
- Amiodarona.
- Digoxina.
- Bicarbonato de Sodio.
- Cloruro de Calcio.
- Cloruro de Potasio.
- Dopamina.
- Heparina.
- Lidocaina.
- Sulfato de Magnesio.
- Narcóticos, sedantes y relajantes musculares.
- Lípidos endovenosos (NaCl, Lactato de Ringer, DAD 1031).
- Medicamentos que necesitan ser administrados durante el traslado.

3. Sistemas de administración de medicamentos.

- Equipos de venoclisis.
- Jeringas de 5 y 10 CC.
- Agujas.
- Electrocos para monitoria de EKG.
- Jalea lubricante.
- Gel conductor.

CONCLUSIONES

Podemos concluir que cuando el transporte intrahospitalario realiza un equipo entrenado y especializado en el movimiento de pacientes, con una buena monitorización las posibles complicaciones que puedan aparecer durante el mismo se pueden intervenir rápidamente. De igual forma aunque queda establecido que durante el transporte son frecuentes la aparición de accidentes (desconexiones, pérdidas de electrodos) considerados de poca importancia ofrecen pérdida de tiempo y prolongación del tiempo de traslado. Especial atención hay que tener durante el transporte de pacientes en ventilación mecánica, ya que suelen ser los de mayor complejidad y donde pueden aparecer complicaciones más graves.

En definitiva, la decisión de transferir a un paciente desde la seguridad de la UCI hasta otra dependencia del hospital, debe ser realizada de acuerdo a un planteamiento estricto, valorando el riesgo/beneficio, y teniendo

en cuenta si esta decisión genera un efecto positivo en la evolución de paciente críticamente enfermo.

Debido a que los medios de transporte no son lo suficientemente conocidos para realizar procedimientos es importante intervenir a paciente en la medida dentro de la unidad partiendo de la premisa que hay que cumplir con el objetivo en el mínimo de tiempo, máxima precisión y calidad.

REFERENCIAS

1. Carlos Edgar Rodríguez H. MD. Ministerio de Salud Atención prehospitalaria de urgencias. En www.fenaltem.org/guias/118
2. García Morgales JM, Lorente Auzás MJ, González Raboll M. Transporte del paciente en estado crítico. *Rev Chil Pediatr* 72(1):5. Santiago sep-2001.
3. Principios de urgencias, emergencias y cuidado crítico Capítulo 12.7. Transporte de pacientes en estado crítico. En: <http://tratado.uninet.edu/c120101.html>
4. Castellano Silvia, Cudermata Mariana. Consenso sobre traslado de niños Críticamente Enfermos. *Arch Argent pediatr* 2000.
5. Raúl Justos R, Gabriel Villagrán V, Marcela Kocha G, Carlos Riquelme R, Rodrigo M, Acosta J, Rodrigo Baeza A. Transporte interhospitalario de pacientes pediátricos.
6. George A. Woodward, MD, MBA, Robert M. Insoff, MD, Anthony L. Pearson-Shaver, MD, MBA, David Jalmo-vich, MD, Richard A. Orr, MD, C. Robert Crumbliss, MD, Thomas J. Abramo, MD, Carl Böse, MD, Mary A. Gomez, RN, MSN, Francine Westergaard, RN. The state of pediatric interfacility transport: Consensus of the Second National Pediatric and Neonatal Interfacility Transport Medicine Leadership Conference. *PEDIATRIC EMERGENCY CARE* 2002 Vol. 18, No. 1: 38-43
7. David Harlworth* and Andrew McIntyre. The transport of critically ill children. *Current Paediatrics* (2003) 73, 12-17.
8. Day SE. Intrahospital stabilization and management of the pediatric patient. *Pediatr Clin N Am* 1993; 40(2): 263-274.
9. Edge WE, Kanzer HK, Weigle CG, et al. Reduction of morbidity in interhospital transport by specialized pediatric staff. *Crit Care Med*. 1994;22:1186-1191.

ÍNDICE TEMÁTICO

A

Abrasion pulmonar 67, 67
Adenovirus 86, 89, 207, 273, 256
Adrenalina 105, 114, 177, 254
Aerocules 106
Aeroterapia 113
Agentes mucocativos 112
Alcalosis 28, 53, 56, 57, 58, 60, 61, 121, 305
Anion gap 57
Anticolinérgicos 111, 112, 116, 227, 241, 243, 247
Antiinflamatorios 112
Apnea 104, 254, 294
Aritmia 187, 309
Atelectasia 176

B

Biopsia 85, 86, 88, 89, 90, 216
Biopsia pulmonar 85, 86, 88, 89
Broncodilatadores 110, 112, 254
Bypass cardiopulmonar 18, 170, 191, 172, 195

C

Cámaras de inhalación 102
Cámara cefálica 102
Cánula 100, 135, 135
Cánula nasal 100, 101, 175
Capacidad pulmonar total 12, 143
Capnografía 73, 188
Capnograma 73
Catéteres intravasculares 65
Catecolaminas 65
Coagulación pulmonar 7, 19, 21, 42, 47, 169, 173, 179, 267
Citomegalovirus 227, 229
Compliance 143
Corticoides 112, 241, 244, 254
Crisis hipertensivas pulmonares 176

D

Decantación 291, 294, 296, 297, 299
Derrame pleural 67, 172
Destete ventilatorio 173, 175, 176
Diástole 13, 35, 43, 44, 46, 47, 170, 171, 270
Dióxido de carbono 15, 61, 199
Diarrea 110, 130, 162, 206, 236, 271, 276, 277, 278, 296
Disponibilidad 143
Distress respiratorio 189
Drenaje postural 119, 120, 121, 215, 275

E

Empujón de tórax 67, 67, 214
Edema pulmonar 35, 69, 151, 172, 269, 270
Empiema 212, 213
Enfisema Intersticial 66
Epiglota 7, 32, 81, 128, 129, 133, 135, 136, 297
Eprefrina 114, 136, 245
Epitelio alveolar 6, 99, 262, 268, 269, 283
Esconditeo de tórax 65
Espirometría 12, 74, 122, 140
Estado ácido-base 55, 56, 57
Estenosis 42, 74, 79, 130, 160, 177, 178, 269, 291, 292, 296, 297
Esteleocemia 88
Estoma 291, 295, 296, 297, 298
Etiología 214, 224, 251
Evaluación cardiopulmonar 188
Exudado 212, 214
Exudativo 196, 215

F

Fase exudativa 196
Fase fibrotica 196
Fase proliferativa 196
Fonética 196
Flujo sanguíneo 18, 21
Frecuencia cardíaca 187, 188, 189, 242

G

Gammagrafía 183
Gases sanguíneos 70, 72, 143, 240, 282

H

Heliox 115, 254, 255
Heparina 33, 64, 72
Hipercápnica 74, 36, 161, 164
Hiperinflación 13, 246
Hiperinsuflación 36, 114, 119, 173, 154, 216, 238, 245, 252, 255, 305
Hipoxaphia 22, 25, 27, 28, 29, 96, 173, 305
Hipoxemia 178
Hipoxémica 22, 31, 160, 164, 355
Histamina 238, 247
Histéresis 8, 143
Hood 101, 102, 132

Iatrogenicas 64
Infección nosocomial 221, 251
Influenza 207
Injta adurex 105, 107, 108
Injuria 37, 143, 151, 153, 181, 195, 197, 199, 261, 289
Injuria directa 195, 197, 260
Insuficiencia linfática 35
Insuficiencia respiratoria 31, 35, 275, 276, 277, 280
Intubación 131, 132, 136, 246
Iov 279, 281
Isoflurano 247

K

Ketamina 191, 245

L

Lactancia 32
Laparotomía 131

Laringoscopia 127, 136, 138, 190, 297
Lesión térmica 181
Líquido pleural 211, 212, 213, 214, 215, 223

M

Manguito 64, 65, 131, 133, 134, 135, 136, 295, 296, 297
Máscara 81, 100, 101, 175, 191
Máscara de no reínbaloción 101
Máscara laríngea 81, 132
Máscara simple 100, 101
Máscara ventur 101, 102
Medicaciones 110, 244
Minitarcomonia 56, 215
Monitoria 71, 72, 75, 98
Monitoria invasiva 71
Morbilloid 87
Músculos intercostales 3, 9
Músculo liso 6, 31, 42, 110, 111, 114, 239, 243, 245, 247

N

Nebulizadores 105, 106, 107, 108, 109, 113, 227
Neumonía 34, 37, 80, 82, 103, 182, 184, 217, 221, 224, 231
Neumotórax 63, 88, 162, 172, 192, 216

O

Otraqueal 37, 65, 75, 78, 80, 87, 114, 136, 141, 146, 160, 182, 183, 184, 225, 235, 236, 246, 291, 292, 293, 294

P

Parainfluenza 88, 117, 207, 251, 256
Paraneumónica 212
Patogénesis 34, 196
Perfusión 20
Pleura 5, 64, 68, 67, 97, 212, 213, 216, 215, 216
Pleuro 211
Pneumocystis B6
Postcarga 41, 42, 44, 45, 46, 47, 48

Precampo 41, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 169, 270
Presión alveolar 10, 14, 19, 20, 42, 44, 49, 145, 147, 149,
152, 170
Pulmón distal 3
Pulsimetría 72

R

Reanimación 42, 81, 131, 135, 136, 187, 198, 212, 276,
235, 302, 307
Reintubación 37, 172, 225, 371
Reja costal 3
Resonancia 63, 94, 121, 316, 303
Resonancia nuclear magnética 63, 64
Rpp: 279, 287

S

Seo: 37, 46, 197, 295
Sibilancia 14, 296
Síndrome de torax 205
Sistema respiratorio 3
Suhglótica 14, 32, 78, 79, 80, 83, 160, 225, 289, 291, 292, 296...

T

Taponamiento cardíaco 46, 47, 49, 169, 170
Taquipnea 95, 206, 213, 277, 289

Tec: 6 de Scarselli's 6, 35, 299
Tiempo espiratorio 12, 73, 142, 145, 174, 248, 278, 279, 290
Tiempo inspiratorio 114, 142, 145, 146, 149, 150, 152,
172, 173, 174, 184, 189, 199, 203, 246, 259
Toracoscopia 90
Toracotomía 86, 89, 137, 215
Tos 11, 279, 280, 287
Toxicidad 99
Transudado 212, 214
Tricostomía 292, 293, 297
Tubo traqueal 81

V

Ventilación/perfusión 12, 21, 34, 47, 73, 93, 145, 150,
164, 184, 277, 303
Ventilación asistida 60, 163, 280
Ventilación mandatoria 148, 149
Ventilación no invasiva 160, 161, 162, 163, 164, 184,
235, 255, 291
Ventiladores ciclados 148
Venturi 101, 102, 175
Vesp: 281
Via aérea 7, 32, 131, 134, 177, 185
Vibración 14, 119, 120, 121, 124, 152, 281
Volúmenes pulmonares 12